Pupillenstörungen bei Ventrikel- und Subarachnoidalblutungen

SIGRID TRAMPEL

1967

AUS DER UNIVERSITÄTS - NERVEN - KLINIK INNSBRUCK

Direktor: Prof. Dr. med. Ganner

PUPILLENSTÖRUNGEN BEI VENTRIKEL- UND SUBARACHNOIDALBLUTUNGEN

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Sigrid T R A M P E L
aus
Marktleugast

München 1967

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München
Berichterstatter: Prof. Dr. med. K.Decker
Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. K.Kolle
Dekan: Prof. Dr. med. M.Kiese
Tag der mündlichen Prüfung: 4.7.1967

In meiner Dissertationsarbeit an der Universitäts-Nerven-Klinik Innsbruck möchte ich anhand von 31 Krankengeschichten aus den Jahren 1961, 1962, 1963 und 1964 die Pupillenstörungen der tödlichen Ventrikel- und Subarachnoidalblutungen untersuchen. Das Ziel meiner Arbeit soll sein, Gemeinsamkeiten und Unterschiede der Pupillenstörungen herauszufinden.
Herr Prof. Dr. med. Scharfetter stellte mir freundlicherweise die Unterlagen zur Verfügung. Für seine Unterstützung und Anregung zu Verbesserungen möchte ich Herrn Prof. Dr.med. Scharfetter meinen herzlichsten Dank aussprechen. Ebenso danke ich seiner Assistentin, Frau Dr. med. Veverka, die mir in jeglicher Weise behilflich war.
Herrn Prof. Dr. med. K.Decker an der Universitäts-Nerven-Klinik München danke ich für die Übernahme meiner Dissertationsarbeit.

DIE PATIENTEN

Dorothea Call	D.C. (I)	Seite 34
Sophie Dengg	S.D. (II)	22
Angela Diltsch	A.D. (III)	5
Rosa Falkner	R.F. (IV)	23
Helene Fiegl	H.F. (V)	6
Josef Furtner	J.F. (VI)	8
Herbert Hammer	H.H. (VII)	35
Hartmann Hauser	H.H. (VIII)	12
Stephanie Höflinger	S.H. (IX)	25
Anna Hofmann	A.H. (X)	14
Rainer Huber	R.H. (XI)	36
Hans Jagenlauf	H.J. (XII)	25
Walther Kiechl	W.K. (XIII)	37
Karl Kögl	K.K. (XIV)	33
Hans Ladurner	H.L. (XV)	14
Johann Lexer	J.L. (XVI)	26
Emmi Loacker	E.L. (XVII)	42
Anna Mair	A.M. (XVIII)	38
Maria Maurer	M.M. (XIX)	15
Sebastian Mayer	S.M. (XX)	28
Franz Neuwirth	F.N. (XXI)	39
Agnes Papadopoulu	A.P. (XXII)	19
Antonio Portanova	A.P. (XXIII)	41
Maria Schaber	M.S. (XXIV)	40
Anna Schmieder	A.S. (XXV)	16
Fritz Schumann	F.S. (XXVI)	17
Maria Schwaiger	M.S. (XXVII)	30
Karl Schwienbacher	K.S. (XXVIII)	21
Anna Taferner	A.T. (XXIX)	10
Joseph Wegscheider	J.W. (XXX)	31
Joseph Wille	J.W. (XXXI)	18

GLIEDERUNG

I. Die Patienten
   1. Die 11 Fälle von Hämorrhagia cerebri mit Ventrikeleinbruch ,dazu ein Fall mit Todesfolge ohne VE
   2. Die 11 Fälle von Subarachnoidalblutungen mit Ventrikeleinbruch
   3. Die 8 Fälle von Subarachnoidalblutungen ohne Ventrikeleinbruch mit tödlichem Ausgang

II. Besprechung der Fälle
   Pupillenstörungen bei Ventrikel- und Subarachnoidalblutungen
   1. Der Lichtreflex (LR)
      a) Das Erlöschen des LR vor dem Exitus
      b) Beziehungen zwischen LR und Hirndruck
      c) Das Verhaltendes LR zu den übrigen Hirnnervenreflexen und den Sehnenreflexen
   2. Die Pupillenweite
      a) bei Ventrikelblutungen unmittelbar nach dem Insult
      b) während des Ventrikeleinbruches
      c) bis zum Exitus
      d) bei tödlichen Subarachnoidalblutungen ohne Ventrikeleinbruch
      e) Pupillenveränderung post exitum
   3. Die Anisokorie
   4. Entrundungen der Pupille
   5. Beeinflussung der Pupille durch sensible Reize
   6. Die Oculomotoriuslähmung
   7. Die Lokalisation der Blutungen

III. Zusammenfassung

I. DIE PATIENTEN

Im ersten Teil meiner Arbeit möchte ich anhand von 31 Krankengeschichten den Verlauf der Subarachnoidal- und Ventrikelblutungen bis zum Exitus darlegen. Zur besseren Übersicht sollen in diesem Abschnitt auch Reflexe und Reflexsynergien erwähnt werden.

Die 11 Fälle von Hämorrhagia cerebri mit Ventrikeleinbruch; ein Fall mit Todesfolge ohne Ventrikeleinbruch:

Diltsch (III), 62a, 24 + 10 Stunden Überlebenszeit

Die Pat. hat den Eintritt einer Apoplexie und Ventrikelblutung links am 29.12.61 um 24+10 Std. überlebt. 1959 hatte die Pat. eine akute Subarachnoidalblutung bei einem RR von 230/120. Damals seien die Pupillen eng gewesen und der Lichtreflex (LR) träge.
Die 1. Untersuchung erfolgte 14 Std. nach der Apoplexie und ergab: Enge (2 mm), lichtstarre Pupillen, Cornealreflex (CoR) beiderseits (bds.) schwach positiv, fehlender C. Mayer (CM), einwandfreie Sehnenreflexe (SRr) der unteren Gliedmaßen (UG) und bds. Babinski. Die Kranke verzog das Gesicht bei Wangenkneifen, ohne daß Pupillenerweiterung (PE) eintrat.

• •
re. li.
20 Std. a.e.

4 3/4 Std. später trat eine Verschlechterung des Pulses ein und ein mäßiger neurologischer Rückgang: Verlust des li. Bizepssehnenreflexes (BSR), Abschwächung beider Kniesehnenreflexe (KSR) und des li. Achillessehnenreflexes (ASR). Unveränderter Pupillenbefund, nur konnte eine leichte Entrundung der li. Pupille festgestellt werden.
Die Pat. starb 15 Std. später, ohne daß ein Zwischen-

● ● befund erhoben wurde. Die Pupillenweite betrug p.e.
p. e. 4-5 mm. Leichteste Entrundung der li. Pupille.
4-5 mm Obduktion: In der li. Hemisphäre eine kleinfaustgroße intracerebrale Blutung mit Durchbruch in den Seitenventrikel.
Bemerkung: Aus den vorhandenen Befunden wäre kein Schluß auf die Herdseite, es war die linke, möglich. Es fehlen allerdings die letzten 15 Stunden. - Die leichte herdseitige Entrundung war auch p.e. noch zu sehen. Stimmt das zur Theorie, daß der Entrundung eine ungleichmäßige Innervation des Sphincter zugrunde liege? Dabei hält man sich allerdings vor Augen, daß manchmal wenigstens die Anisokorie das Sterben überdauert. Wird die Weite und die Form manchmal konserviert?

Fiegl (V), 55a, gut 4x24 Stunden Überlebenszeit

Ein Neffe der Pat. berichtete, daß sie immer gesund gewesen sei. Am 10.4.62 habe sie abends über Übelkeit geklagt und habe sich niedergelegt. Als man nachsah, war sie nicht mehr ansprechbar. Am 11.4. wurde sie hier aufgenommen und verstarb am 15.4. um 1.40 Uhr.

○ ○ Bei der 1. Untersuchung, 14.Std. nach der Apoplexie
bds. 3mm (p.a.), waren die Pupillen bds. 3 mm weit und der LP
14 Std. p.a. in Ordnung. Geringer, aber deutlicher Meningismus, Schmerzverziehen des Gesichts, Zusammenpressen der Zähne. Linksseitige Hemiplegie: Pat. bewegt spontan nur die re. Gliedmaßen, li. Babinski, li. kein CM und li. abgeschwächter CoR. Die SRr waren an den OG seitengleich (stgl.) lebhaft. Der KSR bds. positiv, der ASR re. lebhaft, li. nicht sicher.

○ ○ Bei der folgenden Untersuchung (2 Tage p.a.) waren
bds. 3 mm die Pupillen und der LR unverändert. Es wurde eine
2.Tag p.a. Spastizität des rechten= herdseitigen Armes festgestellt. Die SRr waren lebhaft ohne sichere Seitendifferenz.

Am 4. Tag p.a. war noch etwas Beugespasmus am re. Arm vorhanden. Der herdseitige CM war verschwunden, während Babinski in Entwicklung begriffen war und der lebhaft gewesene KSR latent geworden war. Dem KSR folgte der ASR. Während der Streckkrämpfe aller 4 Gliedmaßen waren die SRr der UG aber wieder da. Die Streckbereitschaft war am herdseitigen Arm größer, so z.B. zu sehen beim Kneifen ins herdseitige Augenlid. Pupillenweite bds. 2,5 mm. LR rasch, aber wenig ausgiebig.

○ ○
bds. 2,5 mm
4. Tag p.a.

In den folgenden 3 Std. sind die Reflexsynergien (RSs) und die SRr schwächer geworden (= 5 1/2 Std. a.e.). Die herdseitige Pupille ist etwas weiter und lichtstarr geworden. Die re. Pupille war leicht oval und 3-4 mm weit, während die linke 2 mm weit war. 2 Std. später waren beide Pupillen 5 mm weit und lichtstarr. Über Streckbereitschaft ist nichts vermerkt, aber eine 1/2 Std. später ist festgehalten, daß keine Streckbereitschaft mehr bestehe und dazu, daß der Babinski der Herdseite einer stummen Sohle Platz gemacht habe.

● ○
3-4 2
5 1/2 Std. a.e.

● ●
bds 5 mm
3 1/2 Std. a.e.

1 1/2 Std. später war bei schnappender Atmung der CoR der hemiplegischen Seite verschwunden.

Obduktion: Rechts parietal umschriebenes subdurales Hämatom, überall starke Abflachungen der Hirnwindungen. Rechts apfelgroße zentrale Blutung mit Durchbruch in den Seitenventrikel und nach außen. Starke Verdrängung nach links.

Bemerkung: Das ist einer von den Fällen mit langer Überlebenszeit und mit der Besonderheit, daß erst 5 1/2 Std. a.e. Lichtstarre einzutreten begann, d.h. es wurde - bei unveränderter linken - die herdseitige rechte Pupille weiter, von 2,5 auf 3-4 mm, und lichtstarr. 2 Std. später, also 3 1/2 Std. a.e., bds. Starre bei Erweiterung auf 5 mm.

Daß der Blutungsherd auch in den äußeren Liquorraum durchgebrochen war, könnte, darf man sich vielleicht

vorstellen, die Wucht der Blutung in die inneren Liquorräume verringert und damit das Eintreten der Lichtstarre hinausgezogen haben. - Die vorausgegangenen Pupillenweiten waren bds. 3 mm, bds. 2,5 mm; die nächste Untersuchung ist dann schon 5 1/2 Std. a.e. Die schließlich weiter gewordene re. Pupille hätte die Herdseite angezeigt. Besonders zu bemerken ist nun, daß es nicht jäh und vielleicht überhaupt nicht sofort in die Liquorräume geblutet hat, denn bei der ersten Lumbalpunktion am Tag a.e. wurde der Liquor bloß "fleischfarbig" gefunden. Damit ist wahrscheinlich gemacht, daß weder die Blutung in den inneren noch die in den äußeren Liquorraum sehr jäh erfolgt ist. Vielleicht hat es überhaupt nicht schwer in den Liquor hineingeblutet.
Es wird künftighin darauf zu achten sien, wie sich Fälle mit einem bloß fleischfarbenen Liquor neurologisch verhalten. Sehr für ein wenig stürmisches Eindringen des Blutes spricht, daß der CM herdseitig noch 14 Std. p.a. auslösbar war.

Furtner (VI), 73a — überlebte 5 x 24 + 9 Stunden

Bei einem 73-jährigen Par., der vor 3 Jahren erstmals einen linkshirnigen Hochdruck-Schlaganfall erlitt (1960), trat am 21.12.63 ein neuerlicher rechtsseitiger apoplektischer Insult ein. Der Pat. kommt in einem tiefen Coma zur Aufnahme. Es wird ein bedeutender Hochdruck, blutiger Liquor und rechts ein Rest der zentralen Hemiplegie gefunden.
Die 1. Untersuchung erfolgte 2 Tage nach der Apoplexie: Plethorischer, comatöser Mann mit Lippencyanose und regelmäßiger Atmung. Anruf und Schmerzreize führen zu keinerlei Reaktionen, Die Bulbi weichen nach rechts ab, keine Nackensteife. Die Pupillen sind stgl. untermittelweit, reagieren auf Licht, jedoch wenig ausgiebig und nicht schnell.

○ ○

2. Tag p.a.
bds. untermittelweit

Die konsensuelle LR ist erhalten. Der CoR ist bds. sehr matt. Die li. Extremitäten sind völlig schlaff und reflexlos, li. stumme Sohle. Bei der Untersuchung der Extremitäten zeigen sich rechts die Reste des ehmaligen li-hirnigen Insultes: CM und SRr auslösbar, Babinski positiv. RR beträgt 210/90, später 215/100.

Besonders bemerkenswert ist, daß der Pat. etwa 1/4 Std. nach der Lumbalpunktion für die Dauer von ca. einer 1/2 Std. etwas reaktionsbereiter war (Brummlaute auf Anruf).

Am 4. Tag p.a. fehlten auch die Reflexe der re. Extremitäten, es war lediglich Babinski erhalten geblieben, li. weiterhin stumme Sohle.

○ ○

5.Tag p.a. unverändert

Am 5. Tag hatte der Pat. keinen eigenen Hustenreflex mehr, auch keinen Schluckreflex. CoR war matt und ermüdbar. Die Pupillen waren untermittelweit und reagierten noch auf Licht, wenn auch langsam und nicht sehr ausgiebig.

18 Std. a.e. wird ein allgemeiner Abbau der Kreislauffunktionen beobachtet. Re. inkonstanter Babinski, li. nach wie vor stumme Sohle. Der CoR bleibt weiter matt, die Pupillen sind unverändert. Bemerkenswert ist, daß er einmal beim Einleuchten in die Augen blinzelte. Sonst waren keine Reflexe mehr auslösbar.

○ ○

18 Std.a.e. unverändert

Obduktion: Es fand sich im Bereich des hinteren Schenkels der inneren Kapsel re. und im Bereich des Thalamus eine faustgroße Blutung mit Durchbruch in den re. Seitenventrikel und III. Ventrikel. Am 2. Tag p.a. blutiger Liquor.

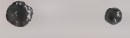
Bemerkung: Gleicht hinsichtlich Überlebenszeit der Pat. Riegl (V) und auch darin, daß die immer untermittelweiten Pupillen bei der letzten Untersuchung, 18 Std. a.e., noch nicht lichtstarr waren. Der LR war von Anfang an hinsichtlich Ausgiebigkeit und Raschheit unbefriedigend.

Sehr wahrscheinlich hätte man bei einer Untersuchung näher dem Ende auch hier lichtstarre Pupillen gefunden.

Dann würden sich die Verläufe im einen wie im andern Fall vollkommen gleichen.
Daß das Blut etwa vor dem Aquädukt haltgemacht hätte, ist auszuschließen, denn die LP (2. Tag p.a.) hatte einen "komplett blutigen", nach Ausschleuderung xanthochromen Liquor ergeben.
Wie bei Fiegl (V) war bei Furtner (VI) am 2. Tag der CM noch positiv, sogar auf der alten hemiplegischen Seite, ermüdbar war er schon. Das entspricht der Vorstellung, daß die Blutung in die Ventrikel nicht stürmisch vor sich gegangen ist. Wenn das richtig ist, dann wäre damit wohl auch die besonders lange Überlebenszeit von über 5 x 24 Std. erklärt.

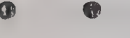
Taferner (XXIX), 82a — Überlebenszeit 4 Tage

Am 28.12.61 fiel sie abends ohne Anlaß vom Stuhl, setzte sich aber wieder nieder. Gegen 21 Uhr ging sie schlafen. Um 3 Uhr morgens bemerkte man ein Röcheln.
Diagnose: Rechtshirnige Massenblutung mit Ventrikeleinbruch.



4-5 3
10 Std. p.a.

Bei der 1. Untersuchung (10 Std. p.a.) waren die lichtstarren Pupillen re. 4-5, li. 3mm weit. Der CoR war bds. schwach positiv. Bei Wangenkneifen zeigte sie eine Spur von Gesichtsverziehen, jedoch keine Pupillenerweiterung. Alle SRr, mit Ausnahme des CM, waren auslösbar, bds. Babinski. Die Gliedmaßen waren tonuslos, keine Nackensteife.



3 3
30 Std. p.a.

30 Std. nach der Apoplexie war eine bedeutende Veränderung der Pupillenweite eingetreten, beide waren nun 3mm weit und lichtstarr. Außerdem war am li. Arm der Radiusperiost-Reflex (RPR) deutlich abgeschwächt.

3,5 3
34 Std.p.a.

Wieder 4 Std. später war der Pupillenbefund kaum verändert: re.=3,5 li.=3mm. Der CoR war nur bei grober Prüfung positiv. Ein Zurückgehen der SRr wurde wieder

beobachtet, es waren der re. ASR und der li. RPR verschwunden.
Eine sichtliche Besserung nach weiteren 5 Std.: Der LR war wiedergekehrt, wenn auch wenig ausgiebig. Wangenkneifen wird mit nahezu lebhafter Schmerzäußerung beantwortet, dabei erfolgt Pupillenerweiterung. Mit Ausnahme des re. ASR waren alle SRr wieder lebhaft und stgl. auszulösen.
In den nächsten Stunden blieb der LR prompt, aber unausgiebig. Außerdem sieht man Bewegungen des Kopfes und der Arme, die nach spontanen Reaktionen aussehen.

○ ○
4-5 4-5
61 Std. p.a.

61 Std. p.a. waren die Pupillen isokor 4-5 mm weit. Der LR war wohl rasch, aber zu wenig ausgiebig. Bei Kneifen in die Augenbraue ausgiebige Pupillenerweiterung, dabei Gesichtverziehen, Strecken beider Arme und vertiefte Atmung. Der li. CoR war verschwunden, 1 1/2 Std. später wieder schwach positiv.
Auch 73 Std. p.a. (10 Std a.e.) war das neurol. Bild im wesentlichen unverändert. Der LR war deutlich auslösbar. Bei der letzten Untersuchung (77 Std. p.a.= 6 Std. a.e.) waren die Pupillen rund, mittelweit und der LR war bds. schwach positiv. Tendenz zu Puls- und Temperaturerhöhung und zu stärkerer Schmerzreaktion. Nähere Umstände des Exitus sind nicht bekannt.

○ ○
mittelweit
77 Std. p.a.
= 6 Std.a.e.

Obduktion: Rechts im Gebiet der inneren Kapsel sehr ausgiebige Massenblutung mit Ventrikeleinbruch. Auf der anderen Seite gleich lokalisierte, aber kleinere Erweichungen. Hirnwindungen breit und abgeplattet. Die Blutung war ungefähr hühnereigroß. Es war wohl eine sog. Putamen-Claustrum-Apoplexie.
Bemerkung: Gleicht hinsichtlich Überlebenszeit und Verhalten der Pupillen den Fällen Fiegl (V) und Furtner (VI). Die Kranke hat 39 Std. p.a. wieder einen LR bekommen und ihn mindestens 6 Std. a.e. noch gehabt (doch heißt es diesmal: "bds. schwach vorhanden"). Subarachnoidal fand sich Blut; es hat also nicht

vor dem IV. Ventrikel halt gemacht (wie man es gern zur Erklärung der langen Überlebenszeit und des beständigen LR hören würde). Vorgeschichte und Verlauf lassen abgesehen von der Wiederherstellung des LR nichts erkennen, worin sich ein langsames Eindringen des Blutes in die Ventrikel hätte erkennen lassen. CM hat gefehlt, keine Lumbalpunktion.
Das Anfangsbild war schwer, denn die Diagnose hieß: Ventrikelblutung bei Hochdruck: Apoplexia ingravescens. Moritura.

Hauser (VIII), 67a — 24 x 6 Stunden Überlebenszeit

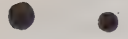
Bei einem 67-jährigen Mann sind am 22.6.64 morgens 7 Uhr plötzlich linksseitige Lähmungserscheinungen ohne Bewußtlosigkeit aufgetreten. Der Pat. hatte schon jahrelang einen stark erhöhten Blutdruck. Bei der Aufnahme findet man bei dem plethorischen Pat. eine komplette, wenig spastische li.-seitige Hemiparese und Hypästhesie. Deviation conjugue nach re.

bds. 3,5mm
1 Std. p.a.=
29 Std. a.e.

1 Std. p.a. ist der Pat. klar bei Bewußtsein. Beide Pupillen sind 3,5 mm weit und reagieren rasch und ausgiebig auf Licht . Gute konsensuelle Lichtreaktion. Alle Reflexe sind auslösbar, li. lebhafter als re., fehlende Bauchdeckenreflexe (BDR). Li. fehlender CM, pos. Babinski, Oppenheim und Cheddock.
3 Std. nach Eintritt der Apoplexie begann sich unter Zunahme von Kopfschmerzen das Bewußtsein zu trüben. Wieder 2 Std. später war der Kranke nicht mehr ansprechbar. Die erste neurologische Verschlechterung bestand in Streckkrämpfen der herdseitigen Gliedmaßen. Bei der nächsten Untersuchung, 2 1/2 Std. nach der letzten, wurde Lichtstarre und herdseitige Mydriase festgestellt: Die li. Pupille war 3,5mm, die re. 7mm weit. Keine Deviation der Bulbi mehr. CoR und Orbicularisphänomen (Orb.Phän.) waren sehr schwach geworden. Babinski war bds. auszulösen.

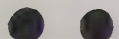
7 3,5
9 1/2 Std.p.a.
=20 1/2 Std.
a.e.

1 1/2 Std. später krampfte auch der herdgegenseitige Arm, das Bein aber nicht mehr. Die SRr zeigten sich von nun an sehr labil, bis auf den herdseitigen ASR.



5 3,5
17 3/4 Std.a.e.

Die 5. Untersuchung nach 2 1/4 Std. ergab, daß die re. Pupille enger war als vorher, 5mm, li. 3,5mm. Beide lichtstarr. Kein CoR. SRr der UG alle vorhanden, li. etwas lebhafter als rechts. Bds. Babinski.
2 1/4 Std. später: Geringe Neigung zu RSs. Die Reflexe sind weniger lebhaft, li. KSR ist verschwunden.
Die RSs waren erst 23 Std. nach ihrem Auftreten etwas schwerer auszulösen. 10 Minuten vor dem Tod waren sie verschwunden, während die SRr nahezu alle wieder auslösbar waren. Das Babinski-Phänomen war noch positiv, als die RSs schon verschwunden waren.
30 Std. p.a. erfolgte ein plötzlicher, unvorbereiteter Exitus. Vermutlich ist der Pat. an einem Schleimpfropfen erstickt. Zu diesem plötzlichen Tod stimmt wohl auch, daß 10 Minuten vorher die SRr der OG und UG noch vorhanden waren, mit Ausnahme des ASR.



bds. weit
2 min.a.e.

2 Minuten a.e. seien die Pupillen stgl. weit gewesen, aber nicht so weit wie die rechte am vergangenen Tag. Keine Obduktion.
Bemerkung: Da 1 Std. p.a. die Pupillen noch in Ordnung waren (bds. 3,5mm, LR untadelhaft), und der Kranke bei klarem Bewußtsein war, möchte man glauben, daß die Hämorrhagie noch geschlossen war - mit Unrecht also, denn der Liquor war damals bereits sanguilent.
4 Std. später war der Kranke nicht mehr ansprechbar. Über die Pupillen ist leider nichts vermerkt, man weiß also nicht, was dem nächsten Befund vorausgegangen ist: 2 1/2 Std. später waren die Pupillen lichtstarr, bei herdseitig 7, herdgegenseitig 3,5mm Weite. Das ist im wesentlichen so geblieben bis zu einer Untersuchung 2 1/2 Std. nach dieser: "Herdseitig viel weiter als die zu enge andere". 2 Minuten a.e. waren beide Pupillen weit, aber nicht so weit wie die rechte am vorhergegangenen Tag.

Hofmann (X), 75a 15 + ? Std. Überlebenszeit

Die hochdruckkranke Frau erlitt am 22.2.64 einen apoplektischen li-hirnigen Insult. Genaue Uhrzeit ist nicht bekannt, da man sie tief bewußtlos um 11 Uhr fand.

Bei der 1. Untersuchung (15 Std.a.e.) fehlten der CoR, das Orb.-Phän., der CM und Schmerzantworten im Gesicht. Die Pupillen waren stgl. 2mm eng und lichtstarr, keine Bulbusdeviation. Keine SRr der OG bis auf den re. Tricepssehnenreflex (TSR). Die UG wiesen einen schlaffen Tonus auf, jedoch heftige Strecksynergie. KSR bds. auslösbar, lebhafter Fußsohlenreflex (FSR). Re. Babinski, li. anfangs stumme Sohle, 1/2 Std. später bds. klassischer Babinski.

● ● bds. 2mm 15 Std. a.e.

Bei der 2. Untersuchung, 2 1/2 Std. später, waren die Pupillen bds. 2,5mm eng. Die OG waren schlaff, keine SRr. Die SRr der UG waren unverändert.

● ● bds. 2,5 12,5 Std.a.e.

Die RSs waren von der ersten bis zur letzten Untersuchung (6 Std.a.e.) gut auszulösen. Septumstechen konnte RSs hervorrufen, hat jedoch nie zu einer Veränderung der Miene geführt.

Obduktion: Linkshirnige Massenblutung mit Einbruch in die Ventrikel, auch im IV. Ventrikel Blut. Hirndruck.

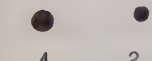
Bemerkung: In den 15 Std.a.e. waren die Pupillen anfangs 2mm, später immer 2,5mm weit. Die bei der 1. Untersuchung durchgeführte Lumbalpunktion ergab: "Blutiger Liquor".

Ladurner (XV), 64a, 24 + einige Std. Überlebenszeit

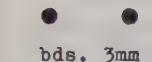
Am 19.3.62 ist der Kranke abends unvermittelt auf dem Hausflur zusammengebrochen. Er verlangte auf das WC geführt zu werden, hat erbrochen und schien dann normal einzuschlafen. Am nächsten Morgen wurde der Arzt gerufen, weil man erkannte, daß er bewußtlos war. Seit langer Zeit hatte er hohen Blutdruck und klagte oft über Kopfschmerzen.

4 2
1.Tag p. Bl.

1. Untersuchung (einen Tag nach Blutungsbeginn): Tiefe Bewußtlosigkeit, RR 210/100. Lichtstarren und deutliche Anisokorie: Li. Pupille 2mm, re. 4mm und etwas verzogen. LR, CoR, Schmerzantworten und CM fehlten. An den OG waren der Tricepssehnenreflex (TSR), BSR und RPR auslösbar. Keine Bauchdeckenreflexe (BDR). KSR und ASR waren lebhaft, bds. ausgiebige Dorsalflexion der großen Zehe. Blutiger Liquor.


4 2,5
1/2 Std. a.e.

4 Std. später war die li. Pupille 2,5-3mm, die re. 4mm weit. Alle anderen Befunde waren unverändert. Bemerkenswert ist, daß der sich eine gute halbe Stunde später eingetretene Tod in keiner Weise, also auch nicht neurologisch, angekündigt hat.


bds. 3mm
1 Std. p.e.

Eine Std. nach dem Exitus waren die Pupillen auf 3mm verengt.

Obduktion: Hühnereigroße Blutungshöhle in den rechten Stammganglien mit Ventrikeleinbruch. Auch im re. Seitenventrikel geronnenes Blut.

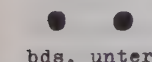
Maurer (XIX), 70a, überlebte kaum mehr als 20 Std.

Die Pat. wurde am 13.8.64 vormittags bewußtlos in der Küche liegend aufgefunden.

Diagnose: Rechtsseitige Apoplexie mit Ventrikeleinbruch (oder diabetisches Coma? 570 mg Zucker).

bds.
übermittelweit
17 Std. a.e.

17 Std. a.e. waren die Pupillen übermittelweit, rund und lichtstarr. Deviation der Bulbi nach rechts. Kein Babinski.


bds. unter-
mittelweit
15 Std.a.e.

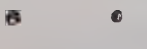
2 Std. später wurden die Pupillen enger gefunden (unmittelweit). Mit dem fehlten auch der CoR, das Orb-Phän. und Antwort auf Septumstechen. Die SRr waren an den OG und UG sehr lebhaft ohne sichere Seitendifferenz. CM bds. auslösbar. Li. Babinski, während re. leichte Dorsalflexion aller Zehen mit Verkürzung. Beugesynergien besonders an den li. Gliedmaßen.

3 1/2 Std. später waren die Pupillen wegen Atropin nicht beurteilbar (li. enger als re.). Alle SRr waren

bis auf den ASR auslösbar. Babinski bds. positiv. In den folgenden 12 Std. bis zum Exitus wurde die Pat. nicht mehr gesehen.
Obduktion: Großer Blutungsherd in der re. Hemisphäre mit Einbruch in die Ventrikel. Außerdem diabetische Fettleber und hypertone Veränderungen in allen Organen.
Bemerkung: Nach Mitteilung des Internisten seien die Pupillen nach der Einlieferung übermittelweit und lichtstarr gewesen. Das waren 17 Std. a.e. Bei der letzten Untersuchung (12 Std. a.e.) war wegen Atropinisierung bloß festzustellen, daß die herdseitige re. Pupille mydriatisch, die andere erheblich weniger weit war. Merkwürdig, daß Atropin eine bestimmte, an beiden Augen gleiche Strecke zu erweitern scheint, so daß man auch bei atropinisierten Augen die Herdseite an der "erheblich weiteren Pupille" erkennen könnte. Ungleichmäßiges Eintropfen würde auch Anisokorie zur Folge haben.

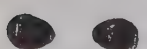
Schmieder (XXV), 70a, rund 44 Std. Überlebenszeit

Die 70-jährige Pat. hatte vor 11 Jahren einen linkshirnigen apoplektischen Insult bei beträchtlichem Hochdruck erlitten. Am 20.1.62 bekam sie einen zweiten Schlaganfall. Eine 1/4 Std. vor der Bewußtlosigkeit klagte sie über Übelkeit und Einschlafen aller Glieder.
1. Untersuchung (3Std. p.a.): RR 235/110. Die Atmung war beschleunigt, Cheyne-Stokes angedeutet. Die Pupillen



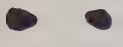
2,5 2,0
3 Std. p.a.

wiesen geringe Anisokorie auf: Re. 2,5mm, li. 2mm. Bds. war kein LR vorhanden. CoR bds. nur bei grober Prüfung positiv. An den OG waren der TSR, BSR und RPR auslösbar, re. vielleicht lebhafter. CM fehlte bds. An den UG waren KSR und ASR re. lebhafter als li. BDR waren nie auslösbar.
4 Std. später war der RR 190/110. Die Pupillen waren lichtstarr, 8-9mm weit und stark verzogen. Die Pupillen waren verzogen in Form einer Birne, die quer mit dem



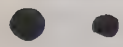
bds. 8-9
7 Std. p.a.

Stiel nasalwärts läge. Auf Schmerzreize erfolgte Streckung des re. Armes. Es ist eine Beugung, wenn der Reiz in einem ausgiebigen Senken des Kopfes besteht. Die Beugung des re. Armes wird begleitet von einer leichten Innenrotation des gestreckt liegenden gleichen Beines. 24 Std. p.a. (17 Std. a.e.) war der RR auf 170/90 abgesunken, während der Puls von 96 auf 110 angestiegen war und Vorhofflimmern bestand. Die Pupillen waren noch immer entrundet, die li. 5, die re. 6mm weit. Der CoR war schwach. Die SRr waren unverändert, re. lebhafter als li., nur der ASR konnte bds. nicht sicher ausgelöst werden.



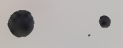
6 5
24 Std.p.a.
17 Std.a.e.

Bei der 4. Untersuchung, 6 Std. nach der letzten, war die li. Pupille 5mm weit und noch immer birnenförmig verzogen, die re. 5,5-6mm weit ohne Entrundung. Der CoR war nur mehr spurweise auslösbar. Von den RSs ist lediglich noch Innenrotation des re. Beines nach sehr kräftigem Druck hinter dem Ohr vorhanden. Der RPR ist bds. verschwunden, ebenso der ASR . Der li. Babinski hat einer leichten Plantarflexion der Zehen Platz gemacht, re. dasselbe verbunden mit einer Verkürzung des ganzen Beines. Obduktion: Liquor blutig gefärbt, sämtliche Ventrikel von geronnenem Blut erfüllt.

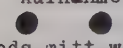


6 5
11 Std. a.e.

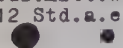
Bemerkung: Leider wurde bis zum Exitus keine Untersuchung mehr gemacht, so daß nichts über weitere Pupillenveränderungen ausgesagt werden kann. Die Kranke hatte den Eintritt der Mydriase um 24 + 13 Std. überlebt.



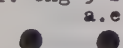
re.übermittelw.
li. eng
Aufnahme



bds.mitt.weit
12 Std.a.e.



re.übermitt.weit
li. eng 9 Std.
a.e.



bds.mitt.weit
5 Std. a.e.

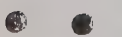
Schumann (XXVI), 70a, hat schwach 12 Std. überlebt

Höchstens einige Std. nach dem Schlaganfall wurde die herdseitige re. Pup. übermittelweit, die li. eng gefunden. Fehlender LR. Bei Kontrollen bald danach wurden die Pup. mittelweit gefunden. Noch in der gleichen Nacht (14.2.62) wiederum deutliche Anisokorie: Re. übermittelweit, li. eng 4 Std. später waren die lichtstarren Pup. mittelweit. Nach gut 5 Std. war der li. ASR verschwunden, während

sonst die SRr re. lebhafter als li. waren. Eine Minute später waren alle SRr erloschen und nach einigen schnappenden Atembewegungen setzte die Atmung aus. Nach einer weiteren Minute war die Herzaktion erloschen. Feinwelliges Zittern, besonders der Arme.
Keine Obduktion.
Bemerkung: Höchstens einige Std. nach dem Schlaganfall wurde die herdseitige re. Pupille übermittelweit, die li. eng gefunden. Bei Kontrollen bald danach und dann 4 Std. später wurde angemerkt: re. übermittelweit, li. eng - beide mittelweit (immer bei fehlendem LR). 5 Std. später, d.i. in den letzten Min. a.e., wurden nur mehr Puls und Atmung beachtet und dazu vermerkt, daß nur bei der ersten dieser drei Untersuchungen noch SRr auslösbar waren.

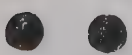
Wille (XXXI), 11a. 3 3/4 Std. Überlebenszeit

Der 11-jährige Junge erlitt am 6.9.63 einen schweren Unfall, indem er mit dem Rad in ein Auto fuhr. Er sei sofort bewußtlos gewesen. Mit schwersten Verletzungen (Blutung im Bereich der inneren Kapsel mit Ventrikeleinbruch, Verletzung beider Lungen, Fraktur am Oberschenkel, Oberarm und 4. Halswirbel) wurde er eingeliefert und verstarb nach 3 3/4 Stunden.



bds. mittelweit
1 Std. 40min. nach Unfall= 2 Std. a.e.

1 3/4 Std. nach dem Unfall war das Kind tief bewußtlos, hatte erschwerte Atmung und flachen Puls. Die Pupillen waren mittelweit und lichtstarr. Der CoR fehlte bds. Bei Wimpernstreichen war einmal eine Reaktion des Orb. Phänomens zu sehen. An den OG waren die SRr nicht prüfbar (Infusion), an den Beinen konnten nur der re. ASR und bds. Babinski ausgelöst werden. In den nächsten 15 Minuten wurde Babinski immer schwächer, bis er schließlich ganz verschwunden war und stumme Sohle vorlag. 2 Std. nach dem Unfall ist das Kind reflexlos gewesen.



bds.Mydriase 1 Std.a.e. = 2 Std. 45 Min. nach Unfall

1 Std. nach der 1. Untersuchung (2 3/4 Std. nach dem Unfall) waren beide Pupillen fast maximal weit geworden. Eine Laparatomie ergab keine Blutung im Bauchraum.

Obduktion: Durch Gegenstoß zu erklärende große Blutung im Bereich der inneren Kapsel mit Ventrikeleinbruch. Feine Blutaustritte auch am Boden des IV. Ventrikels, im Zwischenhirn und um den Aquädukt. Kleine Blutungen fanden sich auch vereinzelt am li. Hirn subcortical, nicht aber retrozentral. Kein Hirndruck.
Bemerkung: Damals fragte man sich, ob die Pupillenstörung wohl auf die Ventrikelblutung und nicht etwa auf die allgemeine Hirnschädigung zu beziehen sei. Nach den Verletzungsspuren auch um den Aquädukt war vielleicht sogar an eine herdmäßige Pupillenstörung zu denken, die dann von einer Pupilla occidens abgelöst worden wäre.

Papadopoulu (XXII), 64a, 52 Std. Überlebenszeit

○ ○
bds.weit
Aufnahme

Die hochdruckkranke Pat. soll bei der Aufnahme rechtshemiplegisch gewesen sein. Sie hatte Streckkrämpfe und weite Pupillen. Bewußtlosigkeit.
Diagnose: Li.-hirniger apoplektischer Insult bei Hochdruck.

○ ○
bds.eng
48 Std.a.e.

4 Std. p.a. waren die Pup. stgl. eng. Der LR war rasch, aber wenig ausgiebig. Es fehlten der CoR, das Orb.Phän., Schmerzantworten und die SRr der UG . Die SRr der OG waren überraschenderweise lebhaft.
Bei der 2. Untersuchung (1.d.p.a.) trat eine leichte Besserung ein, indem herdseitig Reflexsynergien auslösbar waren, herdgegenseitig Babinski und herdseitig ein Fluchtreflex. Die SRr der OG waren dagegen bis auf den BSR verschwunden. Die Pup. waren unverändert 2-3mm weit und der LR rasch und genügend ausgiebig. Kurze Zeit darauf wurde eine Pupillenweite von 3,5-4 mm notiert.

○ ○
bds.2-3mm
1.d.p.a.

○ ○
3,4-5mm
1.d.p.a.

15 Std. a.e. waren noch RSs der li. Gliedmaßen vorhanden. Babinski war schwächer geworden, der Fluchtreflex war unverändert. Der BSR war positiv wie zuvor. 5 Std. a.e. wurde eine entscheidende Verschlechterung festgestellt. Die RSs waren verschwunden und es bestand nun

wieder eine stumme Sohle. Der Pupillenbefund war unverändert, nur bei einer Bewegung des Kopfes nach vorne wurde starke Pupillenerweiterung beobachtet. Von den SRr der OG war der li. BSR nicht mehr so lebhaft, während der TSR und RPR wieder auslösbar waren. Der CoR war ganz schwach positiv. Der LR war noch immer rasch, jedoch weniger ausgiebig.
Obduktion: Linkshirniger, faustgroßer Blutungsherd, klarer Liquor, kein Ventrikeleinbruch.
Bemerkung: Dieser Fall widerspricht der Sukkubustheorie von Kurt Blum: "Das Blutkoagulum drückt auf den Oculomotorius und lähmt die pupillenverengernden Fasern. Die enge Pupille entspräche einem Zustand der Reizung, die weite, reaktionslose einem Zustand der Lähmung". Der bei dieser Pat. gefundene faustgroße Blutungsherd, der auf den Oculomotorius hätte drücken müssen, hat keine Störung des LR hervorgerufen. Mit dem Fall Papadopoulu (XXII) stimmt überein, daß bei einer unkomplizierten Hämorrhagia cerebri in der Regel keine Pupillenstörungen gefunden werden. Bei komplizierten Blutungen sind gewöhnlich - bei Anisokorie - beide Pup. betroffen. Der ungestörte LR und die ungewöhnlich lange Überlebenszeit ließen die Vermutung aufkommen, daß das Blut nicht oder vielleicht nur in Spuren bis in die Gegend des Lichtapparates gelangt ist. Erst die Obduktion konnte den Fall klären.
Die häufige herdseitige Mydriase könnte man sich nicht durch die Wirkung des Blutes auf den LR-Apparat vorstellen, höchstens wäre an eine dadurch erleichterte corticale Mydriase auf der Herdseite zu denken, was das Fehlen der herdseitigen Mydriase erklären könnte.

Die 11 Fälle von Subarachnoidalblutungen mit

Ventrikeleinbruch

Schwienbacher (XXVIII), 74a, 4 Tage Überlebenszeit

Am 4.8.64 erschien der Pat. beim Abendessen etwas auffällig. Plötzlich stürzte er dann vornüber auf den Tisch. Auf dem Transport in die Klinik erbrach er zweimal und führte spontane Bewegungen mit dem li. Arm aus. Von einem Hochdruck war den Anverwandten nichts bekannt. Lumbalpunktion ergab blutigen Liquor.

● ● bds. eng 12 Std.p.a.

Bei der Aufnahmeuntersuchung, ungefähr 12 Std p.a., war der Kranke tief comatös und hatte angedeutete Cheyne-Stokes-Atmung. Die Pupillen waren stgl. eng und es konnte kein LR festgestellt werden. Der CoR war li. angedeutet, re. negativ. Außerdem wurden Spontanbewegungen des li., Pronationsbewegungen des re. Armes beobachtet. Derzeit Reflexlosigkeit, nur nach längerer Bahnung re. Babinski.

○ ○ bds. 3,5mm 1, Tag p.a.

Am nächsten Morgen (1.d.p.a.) waren die Pupillen 3,5 mm weit und reagierten der Enge entsprechend gerade noch auf Licht. Der CoR war matt. Septumstechen führte zu einer Störung des Atemrhythmus. Bis auf den CM und KSR waren alle Reflexe auslösbar, bds. klassischer Babinski.

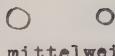
○ ○ bds. 3 mm 1. Tag p.a.

Wenig später waren beide Pup. 3 mm weit. Der LR war nicht mit Sicherheit zu erkennen.

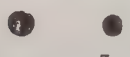
Der anfangs, abgesehen von Seitenzeichen und dem bds. Babinski, sowie dem Fehlen des CM, unauffällige neurol. Befund hat sich erst am 3. Tag p.a. geändert. Die Pup.

○ ○ bds. 3 mm 3. Tag p.a.

waren 3 mm eng und reagierten rasch und genügend ausgiebig auf Licht. Am 2. Tag erweiterten sich die Pup. bei einer Bewegung des Kopfes nach vorn. Der CoR war bds. matt. Die SRr waren vorhanden, am 3. Tag wurde jedoch der li. KSR etwas schwächer. Am 4. Tag waren LR und CoR noch unverändert. Sehr vermindert war allerdings die Reflexauslösbarkeit, denn kein Reflex war mehr sicher auslösbar, Babinski fehlte bereits.



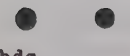
re. mittelweit
li. untermittelweit
3 Std. a.e.



5 3
p.e.

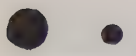
Erst knapp 3 Std. a.w. waren die Pupillen anisokor: Re. Pup. mittelweit, li. untermittelweit. Der LR war dürftig und auf der weiteren = rechten Seite etwas langsamer. Unverändert geblieben war nur der CoR. Der LR war bis zum Exitus positiv.
Einige Std. nach dem Exitus war die re. Pup. 5mm, die li. 3mm weit.
Obduktion: Erbsengroßes geplatztes Aneurysma der Art. communicans ant. Das Blut hatte sich in den li. Stirnlappen eingewühlt und war in das Vorderhorn eingebrochen. Im re. Seitenventrikel und im III. Ventrikel war flüssiges, im li. Seitenventrikal geronnenes Blut. Im Äquadukt und im IV. Ventrikel waren nur wenig Blutspuren zu sehen. Keine Hirndruckzeichen.
Bemerkung: Der Hämatocephalus int. und ext. gibt keine Erklärung für das lange Überleben und damit auch keine für das damit übereinstimmende - aber sonst ungewöhnliche - Beharren des LR, der zusammen mit dem CoR alle übrigen SRr fast um 12 Std. überlebt hat. Dazu wird man auch bemerken dürfen, daß auf den ersten Stoß hin, nach dem Lichtstarre festgestellt wurde, Beruhigung eingetreten ist, auf Tage hin sogar. Aber wäre wirklich erst knapp vor dem Ende Blut in die Ventrikel gelangt? Bemerkenswert ist vielleicht doch, daß kein Hirndruck vorhanden war (es wurde bei der Obduktion eigens darauf geachtet) und daß wohl die Ventrikel einschließlich dem dritten voll Blut waren, Im Aquädukt aber und im IV. Ventrikel nur wenig Blut zu sehen war. Künftighin wird darauf zu achten sein, wie es bei Ventrikeleinbrüchen gewöhnlich im IV. Ventrikel aussieht. Vielleicht ist dort nie viel Blut?

Dengg (II), 31a, 19 Std. Überlebenszeit



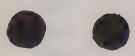
bds.
mittelweit
14 Std.a.e.

Die fettleibige, aber nicht hypertonische Par. stirbt 19 Std. nach einer 3. Subarachnoidalblutung am 29.9.63, Bei der 1. Untersuchung (14 1/2 Std.a.e.) wurde ein einmaliger Streckkrampf beider Arme gesehen. Die Pup.



re. max.weit
li. mittelweit
13 3/4 Std.a.e.

waren bds. mittelweit und lichtstarr.
50 Min. später war die re. Pup. (=Herdseite) maximal weit geworden, während die li. mittelweit und entrundet war. Re. CoR schwach positiv, li. negativ. Von den SRr war nur mehr der erfahrungsgemäß sehr widerstandsfähige BSR auslösbar. Kein CM, stumme Sohle. Auf Septumstechen leichtes Strecken der Arme.
Die nächste Untersuchung ergab außer einem nicht mehr sicheren BSR nur ein Orb.Phän.

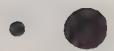


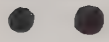
bds. 7mm
6 3/4 Std.a.e.

6 3/4 Std. a.e. wurde außer der Spur eines Orb.Phän. kein neurol. Lebenszeichen mehr gefunden. Der Puls war unregelmäßig und schwach, die Atmung jedoch nicht gröber gestört. Die Pupillen waren nun bds. 7 mm weit. Erst 2 3/4 Std. a.e. wurde eine Unregelmäßigkeit der Atmung notiert.
Daß die Pat. den frühen Verlust der SRr und die herannahende Reflexstille um 3 1/2 bis 8 1/2 Std. überlebte, könnte wohl mit ihrer noch jugendlichen Widerstandskraft erklärt werden.
Obduktion: Aneurysma der Art. communicans ant. mit Einbruch in das re. Frontalhirn, von hier aus Einbruch in die Ventrikel. Die weiteren Liquorräume waren frei von Blut (Herausschwemmung durch Formalin?)
Bemerkung: 4 1/2 Std. nach der 3. Subarachnoidalblutung Lichtstarre der mittelweiten Pupillen. 50 Min. später war die herdseitige Pupille - bei gleich gebliebener anderer - maximal weit geworden. 6 3/4 Std. a.e. waren beide Pupillen 7 mm weit und lichtstarr. In den weiteren Protokollen, deren letzten über die Untersuchung 5 Min. a.e. berichtet, keine Bemerkung über die Pup. mehr. Mit Sicherheit ist daraus zu schließen, daß an den Pup. keine Änderung mehr aufgetreten ist.

Falkner (IV), 49a, 14 Std. Überlebenszeit

Die hochdruckkranke Pat. hatte 1957 einen fieberhaften Zustand mit leichtem Meningismus. Im gleichen Jahr hatte sie am 6. Mai plötzlich starke Kopfschmerzen in beiden


re. eng
li. max. w.
14 Std.
a.e.


5 6
13 Std.
a.e.

6 7
12 1/2 Std.
a.e.

4 6
10 Std.
a.e.

Schläfen und der Stirn. Sie legte sich nieder und erbrach abends. Am 12.3.62 abermals starke Kopfschmerzen und einen leichten Schlaganfall mit einer Sprachstörung und Schwäche der Gesichts- und Zungeninnervation. Am 3.4.62 wurde sie plötzlich tief bewußtlos, hatte Cheyne-Stokes-Atmung und einen RR von 250/120. Nach 14 Std. starb sie. Die li. Pupille war weiter als die rechte, wird herdseitig nach 5 Min. maximal weit, während die re. eng bleibt. 10 Min. später wird auch die re. Pup. weiter. Bds. keine Lichtreaktion, CoR ist nur li. positiv. TSR und BSR bds. lebhaft, RPR bds. nicht sicher. Die SRr der UG sind nicht gut auslösbar. Babinski ist bds. pos. Eine Std. später ist die Atmung wieder regelmäßig. Beide Pupillen sind lichtstarr. Die li. Pup. ist 6, die re. 5 mm weit, beide sind leicht entrundet. Der CoR konnte diesmal bds. ausgelöst werden (re. schwächer als li.)BSR, RPR li. gut auslösbar, TSR li. nicht sicher. Pat. liegt auf der re. Seite. ASR bds. negativ, Babinski bds. positiv. 1/2 Std. später ist die li. Pup. 7 mm, die re. 6 mm weit. Der CoR wurde bds. lebhaft gefunden. 15 Min. später ist auch der CoR erloschen und Cheyne-Stokes-Atmung setzt wieder ein. In den nun folgenden Stunden wurde der hohe Blutdruck mit Depressin gesenkt. 2 1/2 Std. nach der letzten Untersuchung (10 Std.a.e.) war die li. Pup. 6mm, die re. 4mm weit mit leichter Entrundung re. CoR fehlt bds. Li. stumme Sohle, re. Babinski. Bis zum Exitus wurde kein Zwischenbefund mehr angegeben, außer den Blutdruckwerten, die zwischen 150/135 und 80/60 schwankten.

Obduktion: Aneurysma der li. Art. cerebri media mit Ventrikeleinbruch. Um den Hirnstamm ober dem Foramen occipitale magnum ein ausgedehnter Blutmantel. Die Medulla oblongata war ins For. occipitale eingepreßt.

Bemerkung: Die Pat. ist hier in der Klinik an der letzten, in 14 Std. mit dem Tode endenden, Subarachnoidalblutung erkrankt. In den ersten 4 Std. dieser Zeit neurol. lückenlos beobachtet, dann keine neurol. Eintragungen mehr. Man möchte meinen, daß die Entwicklung der Pupillenstörung typisch für rasch verlaufende Subarachnoidalblutungen sei. Daß man aus dem Verlauf auf einen Ventri-

keleinbruch hätte schließen können, dürfte man nicht behaupten. Im Augenblick der plötzlich eintretenden Bewußtlosigkeit wurde die herdseitige = li. Pup. weiter als die re., nach weiteren 5 Min. sogar maximal weit, während die li. Pup. noch eng war. In den nächsten 5 Min. wurde auch die re. Pup. weiter, sie blieb jedoch bis zum Exitus stets etwas enger als die herdseitige Pupille.

Höflinger, (IX), 61a — 6 (?) Std. Überlebenszeit

Am 17.1.64 erlitt die hochdruckkranke Pat. eine Aneurysmablutung, die nur 6 (?) Std. überlebt wurde. Sie starb am Ende der ersten Untersuchung.

● ● bds. 2-2,5 bis zum Ex.

Die Pup. waren immer lichtstarr und isokor (2-2,5mm), selbst im Augenblick des Sterbens erweiterten sie sich nicht. Alle Reflexe, mit Ausnahme des FSR und CM, waren vor dem Exitus noch lebhaft. Der BSR war noch vorhanden, als das Orb. Phän., der CoR, ASR und KSR bereits verschwunden waren. Von diesen SRr konnte sich der KSR noch am längsten halten.

Spärliches, spontanes Blinzeln, bewegt die li. Gliedmaßen und scheint nach dem Arm des Untersuchenden greifen zu wollen. Selbst unmittelbar vor dem Tod konnte sie noch einigermaßen "gezielt abwehren".

● ● bds. 3,5 p.e.

3 1/2 Std.p.e. waren beide Pup. 3,5mm weit.

Obduktion: Geplatztes Forbus'sches Aneurysma der Art. cerebri post. sin. mit ausgedehnter Subarachnoidalblutung. Zerwühlung der Hirnsubstanz

Bemerkung: Die Kranke wurde erst in den letzten 15 Min. ihres Lebens gesehen. Bis zum Exitum waren die Pupillen immer 2-2,5mm weit, die li. war spurweise weiter. Einige Stunden p.e. waren sie bds. 3,5mm. Blutiger Liquor wurde auch im III. Ventrikel gefunden.

Jagenlauf (XII), 42a, — 1 1/2 Std. Überlebenszeit

Am 30.9.63 klagte der Pat. abends aus bestem Wohlbefinden heraus plötzlich über Kopfschmerzen und Schwindel. Um 23 Uhr trat Bewußtlosigkeit ein. Exi-

tus innerhalb von 1 1/2 Stunden.
Aufnahmebefund: Der Pat. ist tief comatös, hat Schnappatmung, keine Nackensteife.
Deutliche Anisokorie: Li. Pup. 4-5mm, re. 3mm. Keine Lichtreaktion. CoR auslösbar. Schlaffer Extremitätentonus. An den OG sind keine SRr auslösbar, an den UG, KSR und ASR positiv, li. Babinski fraglich. Bei einer Lumbalpunktion entleert sich unter leichtem Druck massenhaft Blut.
Obduktion: Aneurysma re. Art. fossae Sylvii, Einwühlung in das Gebiet des re. Linsenkernes und in die Ventrikel. Hirndruck.
Bemerkung: Bei fehlendem LR war die herdseitige Pup. 3mm, die herdgegenseitige 4-5mm weit. Es gibt keine Erklärung dafür, daß die herdgegenseitige Pupille weiter war.

● ●
3 4-5
1 1/2 Std.a.e.

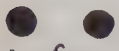
Lexer (XVI), 57a, 13 Std. Überlebenszeit

Am 31.8.64 hatte der Pat. die erste akute Subarachnoidalblutung mit halbstündiger Bewußtlosigkeit. Auftreten von Abducensparese links und leichter Nackensteifigkeit. Am 16.10.64 konnte der Pat. beschwerdefrei entlassen werden. Am 29.10.64 plötzlich wieder starker Schwindel und Kopfschmerzen, nachdem sich der Pat. gebückt hatte. Bei der Aufnahme am 1.11.64 war der Pat. nur mäßig nackensteif. Bds. CM positiv, keine Pyramidenzeichen, keine Paresen. Am 4.11. morgens 6 Uhr, nach Defäkation, plötzlich kurze Bewußtlosigkeit und stärkere Kopfschmerzen. Die Pup. waren stgl. mittelweit, Der LR normal. Gegen 9 Uhr wieder Bewußtlosigkeit. Der Pat. starb 13 Std. nach einem 3. Rezidiv einer Subarachnoidalblutung. Keine Hirndruckzeichen.
10 Min. nach Eintritt der Bewußtlosigkeit: 9.10 Uhr: Keine Nackensteife, Cheyne-Stokes-Atmung, rechter

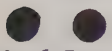
○ ○
bds.mittelweit

2. Rezidiv
16 Std.a.e.

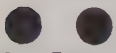
7-8 5-6
3.Rezidiv
13 Std.a.e.



bds. 6mm
5 Min später



bds.6-7mm
4 Std.a.e.



bds. 7mm
1/2 Std.a.e.

bds. 5mm p.e.

Bulbus nach außen abgelenkt. Deutliche Anisokorie: Re. Pup. 7-8mm, li. 5-6mm. Beide Pup. waren lichtstarr. Der CoR war bds. schwach auszulösen, das Orb.Phän. war li. deutlicher als re. Li. war CM vorhanden, bds. Babinski. Wegen großer Abwehrspannung der Extremitäten waren die SRr schwer auszulösen.
5 Min. später wurde Verengung der re. Pup. beobachtet, so daß nun beide 6mm weit waren.
Die 2. Untersuchung, 2 1/2 Std. später,ergab, daß der li. CM am Verschwinden war. Die Streckstarre war li. deutlich stärker. Nach einer weiteren 3/4 Std. war der CoR verschwunden. Wieder 2 1/2 Std. später wurde Erschlaffung der Gliedmaßen notiert. Der Befund änderte sich nicht in den nächsten 3 Stunden. SRr waren stgl. lebhaft. Pup. bds. 6-7mm weit.
Bei der letzten Untersuchung (1/2 Std.a.e.) stumme Sohle, aber noch immer lebhafte SRr. Nicht ganz 2 Min. später vollständige Reflexlosigkeit, Pup. stgl. 7mm. Kurz nach dem Tod waren die Pup. nur noch 5mm weit.
Obduktion: Aneurysma an der Gabelung der Art. basilaris und der Art. communicans post. In der Cisterna interpeduncularis und cerebellomedullaris größtenteils geronnenes Blut. Einbruch des Blutes in den III. Ventrikel. Windungen leicht abgeplattet, keine sonstigen Druckzeichen.
Bemerkung: Subarachnoidalblutung in 4 Schüben: Erster am 31.8. (1/2 Std. Bewußtlosigkeit), zweiter am 29.10. (Schwindel, Kopfschmerzen), dritter am 4.11. (kurze Bewußtlosigkeit, Kopfschmerzen, Blässe), vierter 3 Std. später. Nach dem 3. Schub waren die Pup. stgl. mittelweit mit normalem LR. Die Pupillen waren in den letzten 13 Stunden lichtstarr und übermittelweit bis weit. Eine halbe Stunde p.e. waren sie von 7 auf 5 mm enger geworden. Ob sich ein Zusammenhang zwischen der Blutung ins Zwischenhirn und der Pupillenstörung herstellen ließe, oder ist diese Pupillenstörung unspezifisch und einfach Ausdruck des schweren symmetrischen Angriffes auf den Hirnstamm? Im Vergleich mit den Einbrüchen ins Stirnhirn

fällt hier das Fehlen der dort häufigen Anisokorie auf. Die Eröffnung des III. Ventrikels wird doch erst spät vor sich gegangen sein? Es zwingt ja auch nicht zur Annahme, daß es in einem Zug bluten und jedesmal auch gleich schon den Ventrikel eröffnen müsse.
Daß eine Subarachnoidalblutung zu allererst mit Bewußtlosigkeit in Erscheinung tritt und nicht wenigstens mit einem heftigen Kopfschmerz, ist doch nicht das Gewöhnliche. Wo man sich doch daran gewöhnt hat, zu sagen, die Subarachnoidalblutung setze gern unter den gleichen Erscheinungen ein wie eine akute Meningitis, was sie schließlich auch ist, wenn auch nicht entzündlichen Herkommens.

Mayer (XX), 64a, 4 Tage Überlebenszeit

Der Pat. sei nie ernstlich krank gewesen. Anfang Juli 64 wurde ihm beim Melken plötzlich schlecht, er fiel um und war kurze Zeit bewußtlos. Die ganz kurz bestehende rechtsseitige Beinparese war nach einem Tag wieder gebessert. Bis zum 13.7.64 hielt er auf Anraten des Arztes Bettruhe. Die Pupillen seien stgl. mittelweit gewesen und der LR in Ordnung.

bds. mittelweit

Am 15.7.64 legte er sich gegen 23 Uhr schlafen. Um 1/2 2 Uhr früh erwachte die Gattin wegen des starken Röchelns und bemerkte, daß der Pat. tief bewußtlos war. Leichte rechtsseitige Parese. Die Pup. waren mittelweit, rund und der LR gut. Etwa 1/4 Std. später sind die Pup. plötzlich extrem eng und lichtstarr geworden. Der Pat. habe keinen Hochdruck gehabt.

bds. mittelw. ? Std.p.a.

bds. eng 1/4 Std. spät.

Bei der Untersuchung am ersten Tag nach der Blutung war der Pupillenbefund durch Homatropin verdeckt. Die Pup. waren weit und lichtstarr, die Augenstellung unauffällig. CoR labhaft, CM war li. unermüdlich, während er re. fehlte. Bds. Babinski. Die SRr waren auslösbar, außer den BDR. Auf Septumstechen re. keine, li. labhafte Antwort. Ausgesprochene Nackensteife.

bds. weit (Homatropin) 1.d.p.a.

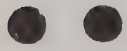
LR positiv

Über die nächsten 3 Tage liegt leider kein Bericht vor, außer einer Bemerkung vom ersten Tag nach Eintritt der Blutung, daß er selbst esse und daß ein "ganz geringer LR" auslösbar sei. Der Kranke ist dann wieder wach geworden und hat auch seinen LR bekommen.
Obduktion: Aneurysma der Art. communicans ant. Einbruch des Blutes in den III. Ventrikel und in die anderen Liquorräume.
Bemerkung: Obwohl genau wie bei Lexer (XVI) Einbruch einer Subarachnoidalblutung in den III. Ventrikel, ein doch klinisch ein ganz anderer Verlauf (anatomisch der, vielleicht unwesentliche Unterschied, daß es sich um ein Aneurysma der Art. communicans ant. gehandelt hat).
Von der Subarachnoidalblutung hat er sich erholt, es ist aber dann doch zu einem Einbruch in den III. Ventrikel und damit vermutlich zum jähen Ende gekommen.
Schon die Überlebenszeit von rund 4x24 Std. läßt ausschließen, daß es schon zu Beginn der Subarachnoidalblutung (Diagnose durch sehr stark blutigen Liquor am Morgen nach dem Schlaganfall gesichert) zum Ventrikeleinbruch gekommen sein könnte, zumal der Kranke nach dem nächtlichen Eintritt der Bewußtlosigkeit und der Pupillenstörung wieder zu sich gekommen ist, wieder einen LR bekommen hat und wieder so gut beisammen war, daß er selbst essen konnte. Damit erklärt es sich auch, daß er die nächsten 3 Tage nicht mehr untersucht wurde. Ob er wohl plötzlich, d.h. unversehens gestorben ist? Wahrscheinlich war es ja nicht so, denn man findet in der Fiebertafel einen "kritischen Temperaturanstieg" eingetragen, der von 37,3 Grad um Mitternacht bis 39,8 Grad kurz vor dem Ende um 6 Uhr früh reichte.
Der Verlauf der Blutung entspräche einer nicht oder nicht gleich tödlich endenden Subarachnoidalblutung - ganz anders als bei Lexer (XVI), der die letzte Blutung nur um 13 Std. überlebt hat. Das Bemerkenswerteste ist die Beobachtung, daß unter den Anfangserscheinungen einer Subarachnoidalblutung eine miotische Pupillenstarre

auftreten kann. Doch kann dem Bewußtlosigkeit bei noch normalem Pupillenbefund vorausgehen, so in diesem Fall um jedenfalls mehr als eine halbe Stunde. Und diese Pupillenstörung kann wieder einem normalen Verhalten Platz machen, wahrscheinlich sehr bald, vielleicht gleichmit der Wiederkehr des Bewußtseins.

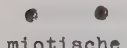
Schwaiger (XXVII), 63a, gut 2 x 24 Std. Überlebenszeit

Seit 2 Monaten klagte die Pat. über häufige Kopfschmerzen. Am 22.6.63 fand man sie nahezu bewußtlos im Bett auf. Auf Anruf konnte sie noch antworten.
Unmittelbar nach der Aufnahme war die Pat. tief comatös, ihr Puls war arrhythmisch und ihre Atmung ging in Cheyne-Stokes über.
Sie hatte mydriatische Pupillenstarre und vollständige Areflexie.



mydriatische Pup.starre 48 Std.a.e.

1/2 Std. später konnten an den OG der BSR, TBR und RPR gut ausgelöst werden, während CM, CoR und BDR fehlten. An den UG konnten keine Reflexe ausgelöst werden.
Nach 15 Min. waren die Pup. miotisch starr. Die SRr der OG und UG waren lebhaft. CM, CoR und BDR fehlten.
Der CoR ist nach einer halben Stunde schwach positiv geworden, während zu dieser Zeit der KSR und ASR wieder verschwunden waren.
1 Std.20 Min. vor dem Tod bestand wieder Areflexie.
Die Pup. konnten wegen der Uhrglasverbände nicht geprüft werden.

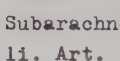


miotische Pup.starre 47 Std.a.e.

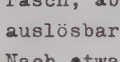
Obduktion: Übererbsgroßes Aneurysma der Art. communicans ant. mit Einbruch des Blutes in den re. Seitenventrikel. Auch Blut im III. und etwas im IV. Ventrikel.
Bemerkung: Das Umschlagen der mydriatischen in miotische Pupillenstarre spricht auf jedem Fall gegen eine Deutung als Folge einer Einklemmung, denn dann müßte man nach der Terminologie der Strikturisten an einen Lähmungszustand, der in einen Reizzustand zurückgekehrt wäre, denken

Dazu verhielten sich die SRr äußerst labil. Wann der Einbruch erfolgte , kann man nicht sagen, mögäicherweise gleich am Anfang.
Der Liquor war kurz vor dem Tod gelb mit kleinem blutigen Bodenbesatz, bestehend aus alten und frischen Erythrozyten. Keine frühere Lumbalpunktion.

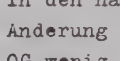
Wegscheider (XXX), 54a, 5 1/2 Tage Überlebenszeit



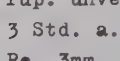
Am 23.2.63 kam es im Laufe des Abends plötzlich zu einer Bewußtlosigkeit, ohne daß über die Vorgeschichte etwas bekannt ist.Der Kranke war 1953 und 54 wegen akuter Subarachnoidalblutung hier aufgenommen (Aneurysma der li. Art. communicans ant.)
Bei der Aufnahmeuntersuchung (24.2.63 um 2 Uhr früh) war der Pat. tief comatös, nicht ansprechbar und hatte Cheyne-Stokes-Atmung. Keine Nackensteifa.
Die Pupillen waren eher weit, gleich weit und reagierten rasch, aber unausgiebig auf Licht. Der CoR war bds. gerade auslösbar. Alle SRr mäßig lebhaft, kein CM, kein Babinski.



Nach etwa 1 1/2 Tagen waren die engen Pup. (li. 2,5mm, re. 2mm) lichtstarr. CoR und SRr (außer ASR) positiv, CM und BDR negativ. Neigung zu reflektorischen Beugebewegungen der OG und Strecken der UG.
5-6 Std. später war der LR wohl negativ, doch sah man an der etwas weiteren li. Pup. beim Anleuchten ziemlich oft eine leichte Erweiterung. CoR matt und ermüdbar.



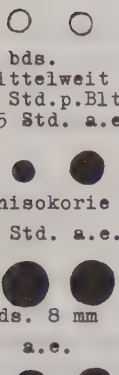
In den nächsten beiden Tagen trat keine wesentliche Änderung ein. Am 3. Tag (2 Tage a.e.) waren die SRr der OG wenig lebhaft und außer dem ASR fehlte nun der KSR. 6 1/2 Std. danach war nur noch der BSR auszulösen. Pup. unverändert eng und lichtstarr.



3 Std. a.e. waren die lichtstarren Pup. wieder weiter: Re. 3mm, li. 4mm. Der BSR war re. lebhafter als li. 1/2 Std. p.e. waren beide Pup. mittelweit.

Obduktion: Haselnußgroßes Aneurysma der Art. communicans ant. mit teilweiser Thrombosierung. Einbruch des Blutes über den li. Seitenventrikel in die übrigen Ventrikel. Mäßiger Hirndruck.
Bemerkung: Bei der Aufnahmeuntersuchung, ungefähr 5 Std. nach der 3. Subarachnoidalblutung, waren die Pup. eher weit, gleich weit, mit raschem, aber etwas unausgiebigen LR. 10 Std. später Pup. 2: 2,5mm, LR Ø.,Dieser Befund änderte sich erst am 5. Tag p.a. (=3 Std.a.e.), indem nun die Pup. weiter gefunden wurden: 3 : 4 mm.
1/2 Std. p.e. "mittelweite Pupillen".
Wann der Ventrikeleinbruch erfolgt ist,kann man aus der sehr ausführlichen Krankengeschichte nicht entnehmen. Erst bei der vorletzten Untersuchung (=17 Std.a.e.) hat man feststellen können, daß es dem Kranken jetzt neurol. betrachtet anscheinend ernstlich schlechter gehe.
Der Einbruch in den Liquorraum, wobei es dann zu einer "Ausfüllung des übrigen Ventrikelsystems mit Blut" kam, wird also wohl so spät anzusetzen sein. An den Pupillen konnte sich dieses Ereignis offenbar nicht äußern. Es hätte das nicht entgehen können. Schwankungen der SRr wurden bei dem Kranken mehrmals beobachtet. Daß der Kranke die ganze Zeit, die er in der Klinik lag, hohes bis sehr hohes Fieber hatte, wurde bei der Obduktion nicht geklärt, denn man beschränkte sich auf die Hirnsektion.
Wenn man Blut 5 Tage lang im gesamten Liquorraum erträgt, so käme man vielleicht zum Schluß, daß der Ventrikeleinbruch sehr früh anzusetzen ist, nämlich zwischen der Aufnahmeuntersuchung und der nächsten, das wäre eine Zwischenzeit von 10 Std. Dazu müßte man konzidieren, daß man sich mit einem solchen anatomischen Befund neur. immerhin nicht geringfügig bessern kann, oder man könnte sich eher vorstellen, daß es sehr protahiert, also in sehr kleinen Schüben in die Ventrikel hineingeblutet haben könnte, was zu einer miotischen Pupillenstarre geführt und doch ein tagelanges Weiterleben gestattet hätte, in einem von Anfang an comatösen Zustand.

Kögl (XIV), 43a, gut 7 Std. Überlebenszeit (wurde noch 4 Std. beatmet)



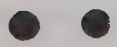
Am 11.11.64 plötzlicher Beginn einer Subarachnoidalblutung durch ein geplatztes Aneurysma der Art. cerebri ant. Bei der 1. Untersuchung (2 Std. p.Bltg.) war der Pat. bei Bewußtsein und hatte normale neurologische Befunde. Ungefähr 4 Std. später setzte die Atmung zeitweise aus und gelegentlich schienen die mittelweiten Pup. dabei lichtstarr zu sein. Nach einer weiteren Std. war auch bei regelmäßiger Atmung kein LR mehr vorhanden und Reflexlosigkeit war eingetreten. Bedeutende Anisokorie wurde festgestellt (li. Pup. weit). Der Pat. war ohne Atmung, jedoch nicht pulslos. Er wäre vermutlich auch 20 Min. später ohne Puls gewesen, konnte aber mit künstlicher Atmung noch 4 Std. am Leben bleiben.
Ante exitum waren die Pup. bds. 8mm weit, Minuten p.e. verengten sich die Pup. auf bds. 6mm.
Obduktion: Geplatztes Aneurysma der Art.cerebri ant. Im re. Stirnlappen ein gut walnuß-großer, von locker geronnenem Blut erfüllter Hohlraum, der in Verbindung mit dem Vorderhorn des re. Seitenventrikels stand. In allen Gehirnkammern blutiger Inhalt. Windungen stark abgeplattet, Furchen fast verstrichen.
Bemerkung: Eintritt einer Subarachnoidalblutung unter sehr stark anhaltenden Hinterhauptschmerzen und schließlich stärkstem Schweißausbruch und Brechreiz - also ein typisch meningitisähnlicher Beginn. 2 Std. nachher war der Kranke noch bei Bewußtsein und wies einen normalen neurol. Befund auf. 4 Std. später aber Bewußtlosigkeit, pos. LR der mittelweiten Pupillen, teilweise Aussetzen der Atmung, mäßig blutiger Liquor.
Bemerkenswert, daß nach Eintritt der Bewußtlosigkeit und bei schon "teilweise aussetzender Atmung" die mittelweiten Pup. noch einen LR aufwiesen. Damals war also sicher der Ventrikeleinbruch noch nicht erfolgt. Erst eine Std. später keine Hirnnerven-Reflexe mehr, also sicher auch lichtstarre Pup. Wiederum eine Std. später

Anisokorie, wobei die herdgegenseitige = li. Pup. die weitere war. A.e. bds. 8mm, p.e. bds. 6mm.
NB: Auch Mayer (XX) war schon bewußtlos und hatte noch einen pos. LR. Das umgekehrte Bild gibt es wohl nicht.

Call (I), 65a, 15 Std. Überlebenszeit

Die hochdruckkranke Patientin, die sich immer wohl gefühlt hatte, klagte am Nachmittag des 19.1.64 plötzlich über starke Kopfschmerzen, die jedoch nach 1 Tbl. Pyramidon wesentlich gebessert wurden. Abends versorgte sie ihren Haushalt und schien beschwerdefrei zu sein. Ungefähr 15 Min., nachdem sie ins Schlafzimmer gegangen war (ca. 22 Uhr), fand man sie bewußtlos am Boden liegend. Sie atmete schwer, hatte die Augen geöffnet und schien Anrufe zu vernehmen. Sie habe alle Gliedmaßen bewegt.
11 Std. p.a. atmete die Pat. röchelnd und nicht ganz regelmäßig. Gliedmaßen und Nacken waren vollkommen schlaff, keine Spontanbewegungen. Die Pup. waren lichtstarr, re. 6mm, li. 5mm weit. Außer einer geringen Abwendung nach li. bei rechtsseitigem Septumstechen waren keine Hirnnerven-Reflexe auslösbar. Alle SRr außer ASR vorhanden. Bei der 2. Untersuchung (45 Min. nach der ersten) hatte sich das Krankheitsbild der Pat. kaum geändert. Bei Bewegung des Kopfes nach vorne trat Pupillenerweiterung ein. CoR und Orb. Phän. negativ. An den OG fehlte der li. Pronatorreflex (PrR), an den UG bds. der ASR. Bds. klassischer Babinski.
2 Std. später hatte sich außer dem wiederauslösbaren ASR nichts geändert.
20 Min. a.e. ging die Herzkraft dem Ende zu. Die Pup. waren isokor. Die SRr waren noch immer vorhanden. Babinski gung in stumme Sohle über.
Keine Obduktion.
Bemerkung: Man ist sich nicht sicher, vermutet aber, daß es sich eher um eine Subarachnoidalblutung als um einen Ventrikeleinbruch aus einer Hämorrhagia cerebri

6 5
11 Std. p.a.
= 4 Std.a.e.


Isokorie
20 Min. a.e.

gehandelt haben wird. Mit Sicherheit wird es sich also nicht sagen lassen, ob es hier überhaupt zum Ventrikeleinbruch gekommen ist. Vielleicht war es nur eine tödlich endende Subarachnoidalblutung.

Subarachnoidalblutungen ohne Ventrikeleinbruch mit tödlichem Ausgang. 7 Fälle, wovon der letzte fraglich.

Hammer (VII), 51a, ca. 10 Std. Überlebenszeit

Am 22.2.63 brach der Pat. morgens beim GV bewußtlos zusammen. Er atmete blasend (Tabakblasen), hielt die Hände geballt und krampfte in den UG. Nach der Einlieferung in das Krankenhaus Solbad Hall habe er angeblich seine Daten selbst angegeben.
Ungefähr 7 Std. nach der Blutung erhob man folgenden Befund: Der Pat. war tief bewußtlos, hatte Cheyne-Stokes-Atmung, keine Nackensteife und leichte Cyanose. Die Pup. waren mittelweit und lichtstarr. Es fehlten der CoR, das Orb. Phän., die Reaktion auf Schmerzreize und der CM. Zeitweise traten Streckkrämpfe der OG auf. Alle SRr waren auslösbar, von den BDR waren allerdings nur die tiefen erhalten. Babinski war bds. positiv.
In den folgenden Std. verschwanden der Reihe nach: Zuerst der re. Babinski, etwas später der linke.
1 Std. 45 Min a.e. waren alle SRr der OG bis auf den BSR erloschen. Es fehlten der KSR und ASR, schließlich der li. und re. BSR. Vor dem Verschwinden der SRr hörte der Fluchtreflex der Beine auf.
Vom Verlust des re. Babinskis bis zum neurol. Verstummen sind 1 1/2 Std. vergangen, bis zum Exitus dauerte es nochmals 1 Stunde.
Obduktion: Eine vom Mittelhirn bis ungefähr zum caudalen Brückenende sich erstreckende blutige Inbibition.
Bemerkung: 3 Std. nach der plötzlich eintretenden Bewußtlosigkeit war der Pat. angeblich in der Lage,

bds. mittelweit
7 Std.p.Bl. = 3 Std.a.e.

1 Std. a.e.

seine Daten selbst anzugeben. 7 Std. p. Bltg. waren die Pup. mittelweit und lichtstarr, eventuell eine Spur weiter werdend auf Licht, und sind bis zu seinem Ableben so geblieben. 1 Std. p.e. waren die unverändert. Kein Ventrikeleinbruch, obwohl die Stirnteile "basal blutig durchwühlt und weich" waren. Der Obduktionsbefund würde eine Pupillenstörung durch III-Kernlähmung verständlich machen. Der Fall ist demnach kein Muster für das Verhalten der Pupillen bei Subarachnoidalblutung.

Huber (XI), ? a, vermutl. 3 Tage Überlebenszeit

Ein noch junger Mann, der vermutlich am 10.9.63 von einer basalen Aneurysmablutung (Verdacht auf Unfall oder Schlägerei) betroffen wurde, verstarb nach ungefähr 3 Tagen.

rund
gleich weit
Aufnahme

Bei der Aufnahme war der Pat. bewußtlos, reagierte auf Schmerz und bewegte alle Gliedmaßen. Die Pup. waren rund, gleich weit und hatten pos. LR. Der neurol. Befund war normal.

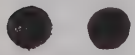
Einen Tag nach der Blutung war er auf lauten Anruf ansprechbar und sprach nicht zusammenhängend. Neurol. o.B., Atmung und Kreislauf gut.

bds. eng
2. Tag p. Bl.

Am 2. Tag war er wieder bewußtlos. Außer der Enge der Pup. waren nur die vertiefte Atmung und der Meningismus auffallend.

eng weit
3.Tag p.Bl.=
13 Std. a.e.

Am 3. Tag (=13 Std. a.e.) waren die Pup. lichtstarr. Die li. Pup. war weit und entrundet, die rechte dagegen eng. Bds. Babinski, Stauungspapille, Bradypnoe. RR 180/135, Puls 130. Eiweiß und Zucker im Urin.



bds.mydriat.
Pup.-Starre
7 Std. a.e.

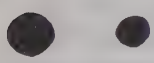
7 Std. a.e. war ein finales Bild mit schwerer Atemstörung und Schwinden der SRr, dabei Hypertonie und Hypotemperatur, zu sehen. Es waren keinerlei Schmerzantworten, außer einem Zusammenkneifen der Brauen bei Septumstechen, mehr vorhanden. Bds. mydriatische Pupillenstarre. CoR und SRr (bis auf den li. KSR und bds. ASR) nicht auslösbar. Der FSR besteht nur in einer Muskelanspannung

wie zur Beinverkürzung. 5 Atemzüge pro Minute!
Einige Minuten später war bds. der BSR und der KSR auslösbar. Am Nachmittag, also kurze Zeit a.e., war der BSR noch vorhanden, die UG wurden nicht geprüft.
Obduktion: Haselnußgroßes Aneurysma der Art. communicans ant. Hirnstammblutungen (wahrscheinlich sekundär), dazu Tonsilleneinklemmung und Erweichung des re. Temporallappens. Todesursache: Hirndruck.
Bemerkung: Die Subarachnoidalblutung hatte erstaunlicherweise nicht unmittelbar zu einer Pupillenstörung geführt- denn am 2. Tag wurden die Pup. normal gefunden. Lichtstarre bestand erst bei der Untersuchung 13 Std. a.e., wo bereits Stauungspapille bestand. Man muß die Pupillenstörung auf den Hirndruck beziehen.

Kiechl (XIII), 56a, 35 Min. Überlebenszeit

1. Subarachnoidalblutung am 10.8.64 mit somnolent stuporösem Zustand. Ungefähr einen Monat später des erste Rezidiv,am 12.9.64, das zweite mit jähem Tod.
Am 5.9.64 trat nach einer Encephalographie am li. Auge eine Oculomotoriuslähmung auf (s.u. Aneurysma der li. Art. carotis interna, der Oculomotorius lag dem Aneurysma basal dicht an).
Am 8.9. war das li. Auge etwas abduziert und wies vollständige Ptose auf, Die li. Pup. war 5mm weit und lichtstarr, während die rechte der Beleuchtung entsprach und positiven LR hatte. In den nächsten beiden Tagen wurde die li. Pup. 6mm weit.
Das 2. Rezidiv überlebte der Patient nur 35 Min. Es setzte die Atmung bis zu einer 1/2 Minute aus, der Herzschlag war schneller. Die li. Pup. war unverändert, die rechte maximal weit und lichtstarr. Der Pupillenbefund änderte sich bis zum Tode nicht mehr.
Am Obduktionstisch wurde Isokorie von 5mm Weite festgestellt.

normal 5
4 Tage a.e.


max.weit 6
35 Min. a.e.

bds. 5 mm
p.e.

Obduktion: Bohnengroßes Aneurysma der Art. carotis interna links. Am unteren Pol des Temporallappens fand sich ein frischer Blutbelag von ungefähr 5mm Dicke. Man sah den Oculomotorius durchgebogen unter dem Aneurysma durchlaufen.

Bemerkung: Die kurze Überlebenszeit und der negative Hirnbefund sind vielleicht nur damit zu erklären, daß die zwei vorangegangenen Subarachnoidalblutungen, die eine dauernde gröbere cerebrale Allgemeinstörung hinterlassen hatten, die Widerstandsfähigkeit des Gehirns sehr herabgesetzt haben. Ist jähes Sterben bei Rezidivblutungen häufig?

Eine Pupille ist im Augenblick des intermittierenden Aussetzens der Atmung, mit der der letzte Akt begann, maximal weit und lichtstarr geworden. Die andere, die seit längerem wegen einer III-Lähmung bei 5mm, dann 6mm Weite lichtstarr war, hat sich nicht verändert, konnte also sichtlich an der durch den cerebralen Zustand geforderten maximalen Erweiterung nicht teilnehmen. Es ist also ein Musterbeispiel für die Unbeweglichkeit einer III-Lähmungspupille. Zur maximalen Erweiterung wäre offenbar ein Oculomotorius notwendig gewesen, der dabei hätte mitwirken können.

III-Lähmung verhindert also die Entstehung einer sog. Hirndruckpupille. Die Hirndruckpupille ist wohl kaum Ausdruck einer Oculomotoriuslähmung.

Mair (XVIII), 42a, 2 1/2 Std. Überlebenszeit

Die Patientin überlebte die 2. Aneurysmablutung aus der Art. cerebri media am 15.6.63, 20 Tage nach der ersten, nur um 2 Std. 25 Min. Aus Wohlbefinden heraus fiel sie plötzlich mit einem Schrei in tiefe Ohnmacht. Sie hatte Streckkrämpfe und grobe neurologische Ausfälle.

bds. sehr weit Eine Stunde später wurde die Kranke gesehen: Beide
1 1/2 Std.a.e. Pup. waren sehr weit und lichtstarr, zwischendurch

war aber der LR einer oder beider Pupillen wieder positiv. Der CoR war auslösbar, Streckkrämpfe aller Gliedmaßen, sonst jedoch Klonuslosigkeit, An den OG waren keine SRr auslösbar, kein CM. Bds. positiver ASR und Babinski, jedoch kein KSR.

bds.max.weit
1 Std.10'a,e.

15 Min. später (=1 Std. 10 Min. a.e.) waren die Pup. maximal weit und lichtstarr. Die Pat. war völlig reflexlos. Die Pat. wurde in der Zeit a.e. noch dreimal untersucht, zuletzt 5 Min a.e.: Die Pup. waren noch immer maximal weit und entrundet. DerASR und Babinski waren wieder voll ausgeprägt, die Atempausen waren jedoch länger.

bds.max.weit
5 Min. a.e.

Obduktion: Geplatztes Aneurysma der li. Art. cerebri media. Subdural fand sich reichlich Blut. An den Frontalschnitten war nichts Auffälliges zu sehen.

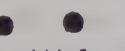
Bemerkung: Die im Augenblick der Blutung eingetretene Pupillenstarre kann natürlich niemand auf eine III-Einklemmung beziehen. Man könnte sie höchstens hinterher Pupilla occidens nennen, sie aber zunächst nur als Ausdruck des schweren Angriffes auf das Gehirn auffassen und sie damit am ehesten in die Nähe der Pupillenstarre im epil. Anfall oder im Status epilepticus stellen.

Neuwirth (XXI), 58a, 1 Std. Überlebenszeit

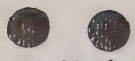
Am 23.2.63 wurde der Pat. wegen einer am Beginn einer Skiabfahrt aufgetretenen Subarachnoidalblutung aufgenommen. Es war die 3. Blutung seit Mai v.J. Die Pup. seien damals weit gewesen. Bei der Aufnahme war der neurol. Befund folgender: Die Pup. waren mittelweit und hatten pos. LR. CM war bds. gerade auslösbar.

bds. mittelw.
3. Blutung
4 d.a.e.

4 Tage später tritt plötzlich aus vollem Wohlbefinden heraus eine 4. Subarachnoidalblutung auf (27.2.63). Bewußtlosigkeit nach 2 Min. Die Pup. waren mittelweit und lichtstarr. Beatmung nach Atemlähmung. 2 Min. später mydriatische Pupillenstarre, nach 5 Min. völlige

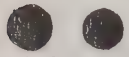


bds. mittelw.
4.Blutung
1 Std. a.e.



mydriatische Pupillenstarre

2 Min. spät.

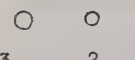


a.e.

Reflexlosigkeit. Z.Z. eines schon sehr schwachen Pulses waren die Pup. ungleich weit: Die li. Pup. war sehr weit, die re. fast ohne Irissaum. Der Exitus trat eine reichliche Stunde nach der 4. Blutung ein.
Keine Obduktion.
Bemerkung: Bei einer Commotio oder im epilept. Anfall kann eine mydriatische Pupillenstarre wieder einem normalen Befund Platz machen, eine Subarachnoidalblutung aber ist ein intrakranielles Hämatom, das weiter wirkt.

Schaber (XXIV), 61a, ca. 10 Std. Überlebenszeit

Am 2.6.64 wurde die Pat. morgens auf dem WC bewußtlos auf dem Boden liegend aufgefunden.



3 2

9 Std. a.e.

Bei der Aufnahme in der Klinik, vermutlich bald nachher, war die re. Pu. 3mm, die li. 2mm weit, "deutlicher LR", bds. pos. CM und CoR. Auf starke Schmerzreize antwortete sie mit Abwehrbewegungen. Sehr lebhafte SRr, Babinski bds. pôsitiv.Ausgeprägte Nackensteife. Stark blutiger Liquor.

mydriatische Pup.-Starre

5 Min. a.e.

5 Min. a.e.: Keine Nackensteife mehr. Die Pup. waren mydriatisch starr. Kein CoR und kein Orb. Phän. An den OG war nur der BSR lebhaft, der TSR auslösbar, alle anderen Reflexe fehlten. Der KSR lebhaft, der ASR war dagegen nur re. auslösbar. Babinski war ermüdbar, im Gegensatz zum Fluchtreflex, der sich nicht verringerte. Nach dieser letzten Pupillenprüfung war kein Reflex mehr auszulösen, es war nur noch eine Verkürzung des Beines auf Fußsohlenstreichen zu erreichen.
Keine Obduktion, aber wohl kein Zweifel an der Vermutungsdiagnose Subarachnoidalblutung, zumal z.Z. der Aufnahmeuntersuchung keine Seitenzeichen vorhanden waren, obwohl sie damals noch nachweisbar gewesen wären.
Bemerkung: Wann die 5 Min. a.e. so gefundenen Pup. mydriatisch starr geworden sind, entnimmt man nicht.
In diesem Fall war der Angriff des Blutes etwas weniger jäh, daher auch das 10 - stündige Überleben und der nicht so schwere Anfangsbefund wie bei Neuwirth (XXI), Mair (XVIII) und Kiechl (XIII).

Portanova (XXIII), 34a, 32 Tage Überlebenszeit

Vorgeschichte ist unbekannt. Die Subarachnoidalblutung, in einem apallischen Zustand endend, erfolgte am 21.11.63, der Exitus am 23.12.63, also nach 32 Tagen.

anfangs weit

dann enger

Das Einweisungsschreiben spricht von rasch sich wiederholenden Streckkrämpfen. Es ist die Rede von anfangs weiten dann enger gewordenen Pupillen. Nach 25 Tagen wurde der Pat. verlegt, so daß nichts über Pupillenveränderungen a.e. ausgesagt werden kann.

○ ○
bds. 3,5 mm
7 Std. p. Bl.

7 Std. nach Krankheitsbeginn waren die Pup. mittelweit (bds. 3,5mm), mit raschem, aber sehr wenig ausgiebigem LR.

Die Reflexsynergien haben während der 1 1/2 Monate dauernden Behandlung bestanden, aber durchaus nicht immer im gleichen Ausmaß und mit gleicher Verteilung. Man konnte die RSs schon durch Berührung oder erst recht durch Schmerzreize auslösen. Es wurde die Beobachtung gemacht, daß die Pup. im Krampf weiter wurden und daß dann der - damals schon sehr wenig ausgiebige, wenn auch rasche - LR deutlicher wurde. Die Reizmydriase - möglicherweise schon durch den Muskelkrampf hervorgerufen- hat den LR ausgiebiger werden lassen. Wir erinnern uns an den apallischen Abenthung, dessen Pup. sich ausgiebig erweiterten, wenn man seine Hand drückte oder den Ellenbogen kräftig beugte.

Bis zum nächsten Tag war aus diesen sehr lebhaften Streckreflexen der Arme eine Beugereflexsynergie geworden. An den Beinen bestand dabei eine unüberwindliche Streckstarre.

Am nächsten Morgen (5.Tag) Rückkehr zur Streckstarre der Arme, "keine Spur von Beugertonus". Der Pat. atmete sehr schlecht. Überraschenderweise war an diesem Tag zum erstenmal der LR rasch und ausgiebig. Auch der CoR und das Orb. Phän. waren lebhafter geworden.

Am 6. Tag wurde er nach einer 1/2 Amp. Dilaudid ruhiger, gleichzeitig wurden die Pup. enger - während sie im Krampfstadium sehr weit waren, ohne daß der LR gestört war. Sollte es eine Dilaudid-Wirkung sein?

Erst am 12. Tag war die Strecksynergie im Zurückgehen. Zusammenfassend kann gesagt werden, daß der LR nie gefehlt hat, seine Lebhaftigkeit wird sogar sehr oft ausdrücklich hervorgehoben. Es würde nicht überraschen, wenn man von anfangs lichtstarren Pup. hörte, zumal Unausgiebigkeit, wie sie 7 Std. und dann noch einen Tag später gefunden wurde, eine unbedingt beachtenswerte Pupillenstörung bedeutet.
7 Std. nach Krankheitsbeginn wurde bei Portanova (XXIII) der LR "rasch, aber sehr wenig ausgiebig" gefunden. Nach 25 1/2 Std. hieß es: "Die Pup. bds. 3,5mm weit, LR sehr dürftig". Vom nächsten Morgen an aber wurde nie mehr eine Klage über den LR laut, im Gegenteil, auch das Orb. Phän. wurde sehr bald lebhaft. Während eines allgemeinen Streckkrampfes waren die Pup. wehr weit oder sie wurden weiter, wenn ein Krampf eintrat oder durch Septumstechen hervorgerufen wurde. Der LR wurde dadurch nie gestört, er wurde sogar noch deutlicher. Ein nicht zu heftiger sympathischer Reizzustand kann alo den LR ausgiebiger machen.

Loacker (XVII), 73a, etwas über 14 Std. Überlebenszeit

Die an Hochdruck leidende Pat. klagte am 16.4.63 nachmittags und am nächsten Tag abermals über starke Kopfschmerzen. In der Nacht vom 17. zum 18.4. traten wieder Schmerzen und Übelkeit auf. Um 6 Uhr früh wurde sie im Bett plötzlich bewußtlos. Die re. Gliedmaßen waren schlaff, der li. Arm starr, später bewegte sie jedoch den li. Arm. Bei der Aufnahme (1 3/4 Std. p.Bltg.) war die Pat. tief comatös, schnarchende, teilweise vertiefte Atmung. Keine Nackensteife. Die Pup. waren deutlich anisokor: li. 8mm, re. 4mm weit. Bds. eine Spur längsoval und geringe Entrundung. Rechts wurde andeutungsweise am oberen nasalen Umfang eine Verengung bei Lichteinfall festgestellt, während die li. Pup. lichtstarr war. Der CoR war bds. prompt auslösbar. Auch auf starke Schmerzreize keine Reaktion. Alle SRr waren stgl. lebhaft, es fehlten nur die BDR. Bds. Babinski. Bereitschaft zu Reflexsynergien: Streckung der Arme mit Kreiselung des Daumens und Plantarflexion der Hand, Beugung der Beine.

LR?

4 8

1 3/4 Std. p. Blutung= 12 3/4 Std. a.e.

bds. 7,5 mm
5 1/4 Std.p. Blutung =
9 1/4 Std.a.e.

3 1/2 Std. später waren beide Pup. gleich weit 7,5mm. Der re. CoR konnte nicht mehr ausgelöst werden. Der li. ASR war verschwunden. Lebhaftere SRr der OG. Die SRr der UG fehlten nach weiteren 3 1/4 Std., zuerst links, 15 Min. später rechts. Der li. CoR war deutlich abgeschwächt.

2 1/4 Std. später waren die Reflexsynergien verschwunden. Am li. Arm waren die SRr schwächer geworden. Überraschenderweise waren 30 Min. später die SRr des re. Beines wieder positiv, im Gegensatz zum li. Arm, an dem nur noch der BSR ausgelöst werden konnte. Die SRr der Beine waren wiederum 1 1/2 Std. später mit Ausnahme des li. ASR auslösbar.

bds. 6 mm
20 Min a.e.

20 Min. a.e. waren die Pup. bds. auf 6mm verengt. Keine SRr mehr, stumme Sohle.

Obduktion: Aneurysma am Abgang der li. Art. cerebri post.

Bemerkung: Weder aus der Augenstellung (bei der Aufnahmeuntersuchung Blickwendung nach li., eine Viertelstunde später Blick bei bewegungslosen Bulbi geradeaus), noch aus dem Pupillenbefund wäre ein Schluß auf eine III-Lähmung zu ziehen, obwohl man bei der Lage des blutenden Aneurysmas eine bds. Lähmung erwarten könnte. Man möchte dies umso eher annehmen, da bei der Obduktion Brücke und verlängertes Mark von einem dicken Polster geronnenen Blutes bedeckt waren.

Genauso allerdings könnte man sich nach diesem Befund darüber wundern, daß der CoR bei der 1. Untersuchung "bds. prompt auslösbar" gefunden wurde und daß er herdseitig auch bei der vorletzten Untersuchung, 1 Std. 40 Min. a.e. noch spurweise auslösbar war. Ob es nicht denkbar ist, daß an einer "Pupille der Entscheidung" (summi discriminis) eine dazukommende III-Lähmung nichts mehr ändern kann? Was soll eine III-Lähmung an einer bereits aus anderen Gründen mydriatisch starren Pupille ändern? Ganz anders bei Kiechl (XIII), so die III-Lähmung schon da war, als die tödliche Recidivblutung eintrat.

II. BESPRECHUNG DER FÄLLE IM ZUSAMMENHANG

Im zweiten Teil meiner Arbeit sollen der Lichtreflex und die Pupillenweite vom Beginn des Insultes bis zum Exitus betrachtet und die Fälle miteinander verglichen werden. Am Schluß des Kapitels sollen mögliche Zusammenhänge zwischen Pupillenstörungen und der Lokalisation der Blutungen erörtert werden.

1. Der Lichtreflex

a) Das Erlöschen des Lichtreflexes vor dem Exitus

Bei den 22 zu untersuchenden Fällen der Gruppen I und II (Hämorrhagien und Subarachnoidalblutungen mit Ventrikeleinbruch) wurden folgende Beobachtungen gemacht: 15 Patienten hatten schon bei der Aufnahme keinen LR: Call (I), Dengg (II), Diltsch (III), Falkner (IV), Höflinger (IX), Hofmann (X), Jagenlauf (XII), Kögl (XIV), Ladurner (XV), Lexer (XVI), Maurer (XIX), Schmieder (XXV), Schumann (XXVI), Schwaiger (XXVII), Wille (XXXI). Nur drei dieser Patienten, nämlich Diltsch (III), Schmieder (XXV) und Schwaiger (XXVII), überlebten mehr als 24 Stunden. Sie starben am zweiten Tag, während alle anderen Patienten innerhalb der nächsten 24 Stunden verstarben.

Über die Hälfte der Patienten hatte also schon bei der Aufnahme lichtstarre Pupillen und verstarb nach wenigen Stunden.

Es gibt jedoch aus den ersten beiden Gruppen auch einige Patienten, die anfangs einen positiven Lichtreflex hatten. Aus der Gr. I wären hier die Patienten Fiegl (V), Furtner (VI), Hauser (VIII) und Papadopoulu (XXII) zu erwähnen, aus der Gruppe II der Patient Wegscheider (XXX).
Fiegl (V) hatte bis zum 4. Tag nach Eintritt der Apoplexie positive Lichtreaktion. Der LR wurde immer "rasch, aber wenig aus-

giebig" gefunden. Der LR verschwand zuerst auf der rechten Seite, 2 Stunden später war er auch links negativ. Nach weiteren 3 1/2 Stunden verstarb die Patientin.
Furtner (VI) hatte noch bei der letzten Untersuchung am 5. Tag, das waren 18 Stunden a.e., einem "langsamen, nicht sehr ausgiebigen" LR. Eine Angabe über das endliche Verschwinden des LR wurde leider nicht gemacht.
Ungefähr 6 Stunden nach Blutungsbeginn erlosch bei Hauser (VIII) der LR, der vorher "rasch und ausgiebig" gewesen war. Nach weiteren 24 Stunden trat der Exitus ein.
Bei Papadopoulu (XXII) wurde noch nach 2 x 24 Stunden (=5Std. a.e.) ein "rascher und wenig ausgiebiger" LR gefunden. Sein Erlöschen wurde nicht vermerkt. Ein rascher, wenn auch nicht immer genügend ausgiebiger LR 5 Stunden vor dem Tode ist ungewöhnlich. Der Pupillenbefund veranlaßte, noch einmal den Obduktionsbefund in die Hand zu nehmen, der einen linkshirnigen Blutungsherd ohne Ventrikeleinbruch (klarer Liquor!) angab. — Unmittelbar nach der Blutung reagierten bei Wegscheider (XXX) die Pupillen prompt, aber etwas unausgiebig auf Licht. Etwa 36 Stunden später waren beide Pupillen lichtstarr. Es ist sehr bemerkenswert, daß der Patient, im Gegensatz zu Furtner (VI) und Hauser (VIII), die nach Erlöschen des LR im Laufe der nächsten 24 Stunden verstarben, erst nach weiteren 3 Tagen gestorben ist.

Daraus wird ersichtlich, daß der LR für die Prognose eine wichtige Rolle spielt. Lichtstarre Pupillen deuten immer auf den nahen Exitus hin. Je früher ein anfangs noch erhaltener LR verschwindet, desto ungünstiger wird die Prognose sein.

Ein anfangs fehlender LR kann sich manchmal wieder erholen, wie in 3 Fällen gezeigt werden kann: Mayer (XX), Schwienbacher (XXVIII) - beide Gr. II - und Taferner (XXIX) aus Gr. I. Unmittelbar nach dem Insult hatte der Pat. Mayer (XX) einen guten LR, der dann 15 Minuten später plötzlich verschwunden war. Die mittelweiten Pupillen wurden dabei extrem eng. Am 1. Tag nach Eintritt der Blutung war der Pat. wach. Nach weiteren

2 Tagen starb der Patient, ohne daß nochmals eine Bemerkung über den LR gemacht wurde.
Schwienbacher (XXVIII) hatte kurz nach der apoplektischen Blutung lichtstarre Pupillen. Die Pupillen reagierten jedoch am ersten Tag wieder genügend ausgiebig auf Licht. Sogar 3 Stunden a.e. war der LR noch positiv, wenn auch auf der rechten Seite etwas langsamer.
Bei Taferner (XXIX) war 39 Stunden nach der Apoplexie der LR wieder aufgetreten. Er wurde bis zur letzten Untersuchung, 6 Stunden vor dem Tod, "rasch und wenig ausgiebig" angegeben.

Eine Erholung des LR ist also auch bei umfangreicher Ventrikelblutung möglich und mit einer Besserung des Allgemeinbefindens verbunden, jedoch ist das erneute Erscheinen des LR nur vorübergehend.

Bei den Subarachnoidalblutungen ohne Ventrikeleinbruch (Gruppe III) erhielt man ähnliche Ergebnisse:
Lichtstarre Pupillen hatten bereits bei der ersten Untersuchung Hammer(VII), Loacker (XVII), Mair (XVIII) und Neuwirth (XXI). Keiner dieser Pat. überlebte länger als 15 Stunden. Die restlichen 4 Patienten hatten anfangs positive Lichtreaktion. Es sind dies: Huber (XI), Kiechl (XIII), Portanova (XXIII) und Schaber (XXIV).
Der Pat. Huber (XI) war am Tag nach der subarachnoidalen Blutung auf lauten Anruf ansprechbar, er selbst sprach nicht zusammenhängend. Neurologisch war der Befund normal. Am 2. Tag wurde Meningismus festgestellt. Am 3. Tag (=13 Stunden a.e.) waren die anisokoren Pupillen lichtstarr geworden.
Nach einer Encephalographie trat bei Kiechl (XIII) am linken Auge eine Oculomotoriuslahmung auf: Das Auge war etwas abduciert und wies vollständige Ptose auf, Die Pupille war 5mm weit , d.i. übermittelweit, aber längst nicht maximal weit, außerdem war sie lichtstarr. An der rechten Pupille waren die direkte und indirekte Lichtreaktion in Ordnung. Erst 35 Min. a.e. wurde auch Lichtstarre der rechten Pupille gesehen.
Bei Schaber (XXIV) wurden beide Pupillen 5 Minuten a.e. lichtstarr, das waren ungefähr 9 Stunden nach Blutungsbeginn.

Portanova (XXIII), der mit einer Subarachnoidalblutung, in einem apallischen Zustand endend, 1 1/2 Monate an der hiesigen Klinik lag, wurde rückverlegt, ohne daß in dieser Zeit eine Änderung des positiven LR eingtreten wäre.

Das Verschwinden des LR ist auch bei Subarachnoidalblutungen für die Gesamtprognose ein sehr schlechtes Zeichen. Soweit das Erlöschen des LR beobachtet werden konnte, verstarben die Pat. kurze Zeit danach.

b) Beziehungen zwischen LR und Hirndruck

Die Pat.: Falkner (IV), Fiegl (V), Höflinger (IX), Hofmann (X), Huber (XI), Jagenlauf (XII), Lexer (XVI), Papadopoulu (XXII), Schwaiger (XXVII) und Taferner (XXIX).
Versucht man nun, den LR mit eventuell vorhandenem Hirndruck in Beziehung zu setzen, so kommt man zu folgenden Ergebnissen: In 10 Fällen fand man im Obduktionsbericht eine Bemerkung über den Hirndruck. Furtner (VI) und Schwienbacher (XXVIII) hatten bis zur letzten Untersuchung, das waren einige Stunden vor dem Tod, positive Lichtreaktion; bei der Obduktion konnten keine Hirndruckzeichen festgestellt werden.
Lichtstarre Pupillen und Hirndruck wurden dagegen gefunden bei: Falkner (IV), Höflinger (IX), Hofmann (X), Huber (XI), Jagenlauf (XII), Lexer (XVI) und Schwaiger (XXVII). Nur bei Huber(XI) und Lexer (XVI) waren die Pupillen mydriatisch starr, bei den übrigen Pat. waren die Pupillen teils mittelweit, teils aber auch eng. Bei Huber (XI), übrigens dem einzigen Pat. aus der Gruppe der Subarachnoidalblutungen ohne Ventrikeleinbruch, wurde sogar als Todesursache Hirndruck nach einer sehr schweren Blutung angegeben.
Interessant wäre an dieser Stelle noch der Fall Fiegl (V). Erst am 4. Tag nach Blutungsbeginn wurden bei der Pat. die Pupillen lichtstarr, und zwar erlosch der LR zuerst rechts. Bei der Obduktion fand man einen rechtsseitigen Blutungsherd, Abflachung der Windungen, rechts Hirndruckzeichen und starke Verdrängung nach links.

Anhand dieser Ergebnisse (Lichtstarre und Hirndruck) könnte man den Schluß ziehen, daß Hirndruckerscheinungen den LR auslösen können.

Dem ist jedoch entgegenzuhalten, daß die Pat. Taferner (XXIX) bis zum Exitus einen "raschen - wenig ausgiebigen" LR hatte, obwohl Hirndruck vorhanden war. Auch die Pat. Papadopoulu (XXII) hatte "abgeplattete Windungen", aber normals Pupillen. Es scheint also nicht in jedem Fall so zu sein, daß das Auftreten eines Hirndruckes mit Lichtstarre der Pupillen verbunden ist. Der Pat. Neuwirth (XXI) hatte unmittelbar nach seiner 4. Subarachnoidalblutung mydriatisch starre Pupillen, Hirndruck konnte zu dieser Zeit noch nicht entstanden sein.

Die denkbare Vermutung, daß Lichtstarre durch Hirndruck hervorgerufen werde, scheint wenigstens in diesen Fällen nicht immer gegeben zu sein. Nur bei schwererem Hirndruck erlischt auch der LR. Bei Subarachnoidalblutungen ohne Ventrikeleinbruch scheint Hirndruck wohl seltener aufzutreten, da das Blut mehr Ausgleichmöglichkeiten hat, es kann sich im Subarachnoidalraum verteilen und nach dem Rückenmark zu abfließen.

c) <u>Das Verhalten des LR zu den übrigen Hirnnervenreflexen und den Sehnenreflexen (SRr)</u>

Die Pat.: Call (I), Dengg (II), Furtner (VI), Hammer (VII), Höflinger (IX), Hofmann (X), Huber (XI), Kiechl (XIII), Kögl (XIV), Ladurner (XV), Loacker (XVII), Mair (XVIII), Maurer (XIX), Neuwirth (XXI), Papadopoulu (XXII), Schaber (XXIV), Schwaiger (XXVII), Schwienbacher (XXVIII), Taferner (XXIX), Wegscheider (XXX) und Wille (XXXI).

Der LR darf nicht isoliert betrachtet werden, seine Beziehung zu den übrigen Hirnnervenreflexen und den Sehnenreflexen ist ebenso wichtig. Bei der Durchsicht der Fälle erzielt man folgende Resultate:

LR und Cornealreflex (CoR) fehlten von Anfang an bei Call(I), Hammer (VII), Hofmann (X), Ladurner (XV), Maurer (XIX), Schaber (XXIV), Schwaiger (XXVII) und Wille (XXXI), dagegen waren beide Reflexe bei Furtner (VI), Schwienbacher (XXVIII) und Taferner (XXIX) immer vorhanden. Es ist zu bemerken, daß in insgesamt 12 Fällen der LR vor dem CoR verschwunden ist. Der CoR erlosch meist wenige Stunden nach dem Verschwinden des LR, nur bei Kiechl (XIII) und Papadopoulu (XXII) erwies sich der CoR als empfindlicher, indem er trotz des vorhandenen LR auslösbar war. Ähnliche Ergebnisse findet man bei der Prüfung des Orbicularisphänoms. Alle Hirnnernreflexe sind aufgehoben, wenn der Hirnstamm von der Blutung betroffen wurde. Im allgemeinen scheint es so zu sein, daß der LR vor dem CoR und Orbicularisphänomen verschwindet.

Die SRr verhielten sich bei den einzelnen Ventrikel- und Subarachnoidalblutungen sehr verschieden. In den beobachteten Fällen verschwand der LR vor den SRr, die Reihenfolge des Verschwindens der SRr ist jedoch sehr unterschiedlich. Auch die Zeitspanne zwischen dem Erlöschen des LR und der SRr ist nicht einheitlich, sie liegt zwischen Minuten und 1 1/2 Tagen. In sieben Fällen, nämlich bei Dengg(II), Hammer (VII), Höflinger (IX), Huber (XI), Loacker (XVII), Papadopoulu (XXII) und Wegscheider (XXX) erwies sich der Bicepsbrachialreflex als der widerstandsfähigste. Die Bauchdeckenreflexe und der Mayer'sche-Grundgelenks-Reflex sind fast immer als erste Reflexe überhaupt negativ geworden. Bei Schaiger (XXVII) verschwanden die Reflexe erst 1 1/2 Stunden ante exitum, bei Lexer (XVI) sogar erst 30 Minuten vorher. Auch bei Call (I), Hammer (VII), Mair (XVIII) und Schaber (XXIV) gaben die Reflexe keine Auskunft darüber, wann der Exitus eintreten wird, da auch bei diesen Pat. die Reflexe noch unmittelbar vor dem Tode ausgelöst werden konnten. Völlige Reflexlosigkeit wurde bei dem Pat. Neuwirth (XXI) festgestellt, er verstarb allerdings 1 Stunde nach der Aufnahme. Eine Ausnahme findet man bei Schwienbacher (XXVIII), denn bei ihm konnte ca. 4 Stunden a.e. kein Reflex mehr ausgelöst werden, obwohl der LR zu dieser Zeit noch "gut sichtbar" gefunden wurde.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß der LR vorden übrigen Hirnnervenreflexen und den SRr verschwindet, dabei treten sehr häufig Schwankungen in der Reflexauslösbarkeit auf. Siebenmal erwies sich der Bicepsbrachialreflex als sehr widerstandsfähig, indem er als letzter Reflex erlosch. Auch die Zeitspanne zwischen dem Einsetzen der Areflexie und dem schließlichen Exitus ist sehr unterschiedlich.

Das Babinski-Phänomen war bei den meisten Pat. vorhanden. Unmittelbar vor dem Tode bestand dann stumme Sohle. Bei Ventrikelblutungen gibt das Babinski-Phänomen manchmal Auskunft über die Lokalisation der Blutung, indem zuerst auf der Herdgegenseite Babinski ausgelöst werden konnte und auf dieser Seite auch zuerst verschwand. Aber auch die SRr können seitendiagnostische Hinweise geben, da eine Abschwächung häufig zuerst auf der Herdgegenseite beobachtet werden konnte. Man kann sich jedoch auf diese Unterschiede in der Reflexauslösbarkeit nicht verlassen.

2. Die Pupillenweite

"Die Differenzierung schwerer cerebraler Insulte im Bezug auf Qualität und Lokalisation begegnet mannigfachen Schwierigkeiten. Das Verhalten der Sehnenreflexe und der Pyramidenzeichen gestaltet im unmittelbaren Anschluß an schwere Insulte, insbesondere an die apoplektischen Blutungen, gewöhnlich keine Entscheidung, da die Reflexe oft nicht auslösbar sind, auch beidseits Pyramidenzeichen bestehen, manchmal deutlicher auf der Seite der Lähmung, manchmal auf der anderen Seite. Man hat deshalb auch dem Befund der Pupillen Aufmerksamkeit geschenkt und hat insbesondere aus Unterschieden in ihrer Weite Schlüsse gezogen.

(L.Popper, Wiener med. Wochenschrift, 1933, S. 120)

a) Die Pupillenweite unmittelbar nach dem Insult (Hämorrhagien und Subarachnoidalblutungen mit Einbruch in die Ventrikel)

Die Pat.: Dengg(II), Fiegl (V), Furtner (VI), Hauser (VIII), Kögl (XIV), Lexer (XVI), Mayer (XX), Portanova (XXIII), Schmieder (XXV), Schwienbacher (XXVIII), Wille (XXXI).

Über die Weite der Pupillen kann, soweit die Pat. rechtzeitig eingeliefert wurden, folgendes ausgesagt werden:
Mittelweite Pupillen hatten: Wille (XXXI) - Hämorrhagia cerebri, Dengg (II), Kögl (XIV), Lexer (XVI), Mayer (XX) - aus der Gruppe der Subarachnoidalblutungen mit Ventrikeleinbruch. Kögl (XIV), Lexer (XVI) und Mayer (XX) hatten positiven LR, die anderen beiden Pat. hatten lichtstarre Pupillen.
Übermittelweite Pupillen fand man bei Fiegl (V), Furtner (VI), Hauser (VIII), Schmieder (XXV), Taferner (XXIX), alle aus Gruppe I und bei Schwienbacher (XXVIII) aus Gruppe II. Bei allen Pat. mit Ausnahme von Schmieder (XXV) konnte der LR ausgelöst werden, Schwienbacher (XXVIII) und Taferner (XXIX) hatten allerdings einen wieder auslösbaren LR.

Kurze Zeit nach dem Insult waren die Pupillen bei den meisten Pat. mittelweit oder untermittelweit bis eng. In den meisten Fällen war der LR erhalten. Zur Feststellung, ob eine Apoplexie vorliegt und welches die Herdseite wäre, tragen die Pupillen im Anschluß an den Insult nichts bei, so wenigstens in diesen Fällen.

b) Die Pupillenweite unmittelbar nach dem Ventrikeleinbruch

Die Pat.: Dengg (II), Falkner (IV), Fiegl (V), Hauser (VIII), Kögl (XIV), Lexer (XVI).

Wie verhalten sich wohl die Pupillen während oder unmittelbar nach dem Ventrikeleinbruch? Bei diesen Pat. konnte der Durchbruch des Blutes in die Ventrikel in der Klinik beobachtet werden.

Hämorrhagiae cerebri lagen bei Fiegl (V), Hauser (VIII), Schmieder (XXV) und Schumann (XXVI) vor, Subarachnoidalblutungen bei den restlichen Patienten.

Dengg (II), Gruppe II, hatte bei der Aufnahmeuntersuchung beidseits mittelweite Pupillen. 50 Minuten später (= 11 3/4 Std.a.e.) erweiterte sich die rechte Pupille maximal. Ein einmaliger Streckkrampf der oberen Gliedmaßen wurde gesehen, später nur leichtes Strecken der Arme. Aus dem Obduktionsbefund: Aneurysma der Art. communicans ant. mit Einbruch in das re. Frontalhirn.

Falkner (IV), Gruppe II, hatte 14 Stunden a.e. eine "weitere" linke Pupille, die 5 Minuten später maximal weit wurde. Die herdgegenseitige Pupille war eng und lichtstarr, wurde erst nach weiteren 5 Minuten übermittelweit. Es lag ein Aneurysma der linken Art. cerebri media mit Ventrikeleinbruch vor.

Bei Fiegl (V), Gruppe I, wurde bereits 14 Stunden nach der Apoplexie "geringer Meningismus" festgestellt, trotzdem soll die Pat. in diesem Zusammenhang besprochen werden. 5 1/2 Stunden a.e. wurde vermerkt, daß die rechte Pupille etwas weiter als die linke (von 2 auf 3-4 mm) und lichtstarr geworden sei, nachdem zu Beginn der Untersuchung noch ein beidseits sehr wenig ausgiebiger LR gefunden worden war. 2 Stunden später waren beide Pupillen 5 mm weit und lichtstarr. Die Streckbereitschaft war am herdseitigen Arm größer als am herdgegenseitigen. Verständlich wäre vielleicht noch die Vorstellung, daß es zunächst nur in den Subarachnoidalraum und erst später in den Ventrikel geblutet habe. Rechts zentral wurde bei der Obduktion eine apfelgroße Blutung mit Durchbruch in den Seitenventrikel gefunden.

Bei Hauser (VIII), Gruppe I, war 7 Stunden nach Eintritt der Apoplexie die rechte Pupille von 3,5 auf 7 mm erweitert worden, während die linke Pupille ihre Weite von 3,5 mm nicht änderte. Der Pat. überlebte den Ventrikeleinbruch um rund 22 Stunden. Es wurde keine Obduktion durchgeführt, aber anhand der Pupillenstörungen und der linksseitigen Lähmungserscheinungen kann man auf einen rechtsseitigen Herd schließen. Die Sehnenreflexe und der beidseits vorhandene Babinski zeigten keine Seitendifferenz.

Kögl (XIV), Gruppe II, hatte bei der ersten Untersuchung mittelweite, auf Licht reagierende Pupillen. 7 Stunden nach der Blutung (=4 Stunden a.e.) wurden die Pupillen plötzlich anisokor: Die linke Pupille war wesentlich weiter als die rechte, beide Pupillen waren lichtstarr. Bei der Obduktion wurde ein Aneurysma der Art. cerebri ant. gefunden, Einbruch in den rechten Stirnlappen und rechten Seitenventrikel. Hier war die weitere Pupille also nicht auf der Herdseite zu finden!
Lexer (XVI), Gruppe II, ist möglicherweise das Muster eines "beobachteten Einbruches" (in den III. Ventrikel): 10 Minuten nach dem plötzlichen Auftreten der Bewußtlosigkeit Pupillen mydriatisch, anisokor (li=5-6 mm, re=7-8 mm), lichtstarr. In den nächsten 13 Stunden bis zum Exitus Isokorie durch Verengung der weiteren und Erweiterung der engeren Pupille. Die Obduktion ergab: Aneurysma an der Gabelung der Art. basilaris und der Art. communicans post., Einbruch des Blutes in den III. Ventrikel. Beim vorhergehenden, ersten Rezidiv, hatte der Pat. mittelweite, auf Licht reagierende Pupillen.

Bricht eine Blutung in das Ventrikelsystem durch, dann tritt deutliche oder auch maximale Erweiterung der Pupille auf der Seite der Blutung auf. Die Pupillen zeigen sozusagen als erste Blut im Ventrikel an: Herdseitige Mydriasis und Lichtstarre. Einen weiteren Hinweis auf die Herdseite geben manchmal die Sehnenreflexe, indem sie auf der Herdgegenseite abgeschwächt sind. Das Symptom der Mydriasis wird häufig von Krämpfen begleitet.

c) Die Weite der Pupillen bis zum Exitus

Wie verhalten sich nun die Pupillen im Bezug auf ihre Weite nach dem Durchbruch des Blutes in die Ventrikel?

Die Pat.: Call (I), Dengg (II), Diltsch (III), Falkner (IV), Fiegl (V), Hauser (VIII), Höflinger (IX), Hofmann (X), Jagenlauf (XII), Kögl (XIV), Lexer (XVI), Mayer (XX), Schmieder (XXV), Schumann (XXVI), Schwaiger (XXVII), Wegschwider (XXX) und Wille (XXXI).

In 5 von 23 Fällen änderte sich die Pupillenweite bis zum Exitus nicht mehr. Diltsch (III), Höflinger (IX) und Hofmann (X) hatten vom Zeitpunkt der Einlieferung bis zum Tode beidseits enge, lichtstarre Pupillen. Bei der Pat. Call (I) waren die lichtstarren Pupillen von der ersten Untersuchung bis 20 Minuten a.e. unverändert übermittelweit (rechts = 6, links 5mm). 20 Minuten a.e. wurden die Pupillen isokor ohne auffällige Veränderung ihrer Form und Weite. Unmittelbar nach der Aufnahme verstarb der Pat. Jagenlauf (XII): Seine Pupillen waren anisokor und lichtstarr (3 und 4,5mm), dabei war die herdgegenseitige Pupille um 1,5mm weiter.

Bei diesen 5 Pat. veränderten sich also vor dem Exitus die Pupillen in ihrer Weite nicht, wenigstens nicht nennenswert.

Der herdseitigen Mydriasis zum Zeitpunkt des Ventrikeleinbruchs folgt bei 4 Pat. eine Pupillenerweiterung der kontralateralen Seite.
Die Erweiterung der Pupillen der Herdgegenseite führte zur Isokorie bei Dengg (II), Fiegl (V) und Lexer (XVI). Bei Falkner (IV) blieb trotz Pupillenerweiterung leichte Anisokorie bestehen (links = 6mm, rechts = 4mm).
Eine leichte Pupillenverengung der Herdseite ging bei 3 Pat. der Pupillenerweiterung der Herdgegenseite voraus, so daß vor dem Tod ebenfalls Isokorie bestand: Hauser (VIII), Ladurner (XV) und Schumann (XXVI).
Nur bei der Pat. Schmieder (XXV) verengten sich die maximal weiten Pupillen auf rechts = 6mm, links = 5mm, während bei Wille (XXXI) die mittelweiten Pupillen maximal weit wurden.
Die bei Kögl (XIV) 5 Stunden a.e. aufgetretene Anisokorie (die herdgegenseitige Pupille war die weitere) verschwand vor dem Exitus, indem die Pupillen beidseits maximal weit wurden.

Keine maximale, sondern nur geringe Erweiterung beider Pupillen wurde bei dem Pat. Wegscheider (XXVIII) beobachtet, indem die engen Pupillen (links = 2,5mm, rechts = 2 mm) 3 Stunden a.e. mittelweit bzw. untermittelweit wurden: Links = 4mm, rechts = 3mm.
Bei der Pat. Schwaiger (XXVII) gingen die mydriatisch starren Pupillen nach 45 Minuten in miotisch starre Pupillen über. Dies wird wohl so zu erklären sein, daß die Mydriasis eine Folge des Angriffes des Blutes und die Miosis dann gewissermaßen ein Herdzeichen durch das in den Aquädukt eindringende Blut gewesen ist. Eine ähnliche, höchst bemerkenswerte Beobachtung wurde bei Mayer (XX) gemacht, indem die mittelweiten Pupillen mit gutem LR plötzlich nach 15 Minuten extrem eng und lichtstarr wurden. Das könnte wohl der Augenblick gewesen sein, in dem das in den IV. Ventrikel eindringende Blut pupillenwirksam wurde.

Nach dem Ventrikeleinbruch sind die Pupillen sehr häufig eng oder untermittel- bis mittelweit. Der herdseitigen Mydriasis im Augenblick des Ventrikeleinbruchs folgt oft eine Pupillenerweiterung der herdgegenseitigen Pupille, so daß vor dem Exitus Isokorie bestehen kann. Oft geht jedoch dieser herdgegenseitigen Pupillenerweiterung eine Verengung voraus. In zwei Fällen wurde beobachtet, daß die mydriatisch starren bzw. mittelweiten, auf Licht noch reagierenden Pupillen, plötzlich extrem eng wurden und ihre Weite bis zum Tode nicht mehr änderten.

d) <u>Die Pupillenweite bei Subarachnoidalblutungen ohne Ventrikeleinbruch</u>

Die Pat.: Hammer (VII), Huber (XI), Kiechl (XIII), Loacker (XVII), Mair (XVIII), Neuwirth (XXI), Portanova (XXIII) und Schaber (XXIV)

Im Vergleich zu den Ventrikelblutungen soll in diesem Kapitel die Pupillenweite der tödlichen Subarachnoidalblutungen untersucht werden.

Unmittelbar vor dem Exitus (< 5 Minuten bis zu 7 Stunden) erweiterten sich bei 5 von insgesamt 8 Subarachnoidalblutungen die Pupillen maximal, nämlich bei den Pat. Huber (XI), Kiechl (XIII), Mair (XVIII), Neuwirth (XXI) und Schaber (XXV).
Huber (XI) hatte am 2. Tag nach der Blutung auffallend enge Pupillen, der LR war zu dieser Zeit noch gut. Am 3. Tag wiesen die lichtstarren Pupillen beträchtliche Anisokorie auf: Die linke Pupille war mydriatisch und entrundet, während die rechte eng war.
Bei Kiechl (XIII) konnten wegen der linksseitigen Oculomotoriuslähmung nur Veränderungen der rechten Pupille beobachtet werden. Die linke Pupille war bis zum Tode unverändert übermittelweit (5-6 mm) und lichtstarr. Die rechte Pupille hatte bei gutem LR eine Weite, die der Beleuchtung entsprach. Der nahe Exitus wurde angekündigt durch maximale Pupillenerweiterung und Lichtstarre rechts. Bis zum Tod nach 35 Minuten änderte sich die Pupillenweite nicht mehr.
Mair (XVIII) hatte kurze Zeit nach der Blutung weite, lichtstarre Pupillen, die jedoch nach einer Stunde maximal weit wurden und bis zum Exitus, nach einer weiteren Stunde, maximal weit blieben.
Zwei Minuten nach der 4. Subarachnoidalblutung, die in gut 1 Stunde zum Tod führte, wurden bei Neuwirth (XXI) die lichtstarren Pupillen mittelweit gefunden. 5 Minuten später beidseits mydriatische Pupillenstarre. Zur Zeit eines schon sehr schwachen Pulses waren die Pupillen ungleich weit: Die linke sehr weit (wie vorher beide), die rechte fast ohne Irissaum.
Schaber (XXV) hatte 9 Stunden a.e. untermittelweite, anisokore Pupillen: Rechts = 3mm, links = 2mm. 5 Minuten a.e. wurden beide Pupillen mydriatisch starr.

Vor dem Exitus konnte bei diesen 5 Pat. maximale Pupillenerweiterung beobachtet werden, die bis zum Exitus bestehen blieb. Diese Mydriase zeigte an, daß eine schwere Subarachnoidalblutung vorliegt und daß der Tod nahe ist, denn alle Pat. verstarben nach kurzer Zeit (5 Minuten bis 7 Stunden). Vor dieser mydriatischen Pupillenstarre waren die Pupillen

häufig anisokor, nur bei Neuwirth bestand nach dieser Pupillenerweiterung noch geringfügige Anisokorie.

Loacker (XVII) hatte bei der Aufnahme deutliche Anisokorie: Links = 8mm, rechts = 4 mm, längsoval verzogen. 3 1/2 Stunden später waren die Pupillen beidseits 7,5mm weit, wiederum 3 1/2 Stunden später hatten sich die isokoren Pupillen auf 6 mm verengt.
Aus dem Einweisungsschreiben geht bei Portanova hervor, daß die anfangs weiten Pupillen in enge übergegangen seien. Während der 25-tägigen Beobachtungszeit an der ~~hiesigen~~ Klinik waren die Pupillen immer beidseits untermittelweit, und zwar 3,5mm. Über Veränderungen der Pupillenweite vor dem Exitus ist wegen Verlegung nichts bekannt.
Eine Ausnahme bildet der Pat. Hammer (VII), denn bei ihm ist die Pupillenweite bis zum Exitus unverändert geblieben. Die Pupillen waren immer mittelweit.

Der beidseitigen Pupillenerweiterung folgte in einem Fall Verengung beider Pupillen um 1,5mm. Ein Pat. bildet hier eine Ausnahme, denn bei ihm blieb die Pupillenweite während des Lebens unverändert.

Zusammenfassend kann gesagt werden: Bricht eine Blutung, sei es eine Hämorrhagia cerebri oder eine Subarachnoidalblutung, in das Ventrikelsystem durch, so tritt in vielen Fällen plötzlich maximale Erweiterung der herdseitigen Pupille auf. Im weiteren Verlauf der Blutung erweiterte sich auch die herdgegenseitige Pupille, so daß die Pupillen vor dem Exitus häufig gleich weit waren. Dies war jedoch nicht bei allen Pat. der Fall, denn einige hatten vom Zeitpunkt der Einlieferung bis zum Exitus enge bis mittelweite Pupillen, bei anderen blieb die Anisokorie bestehen.
Bei schweren Subarachnoidalblutungen ohne Ventrikeleinbruch erweiterten sich unmittelbar vor dem Exitus beide Pupillen maximal und blieben bis zum Tod isokor. Nur in einem Fall trat keine Isokorie ein, was aber ~~vielleicht~~ auf die vorliegende Oculomotoriuslähmung zurückgeführt werden muß.

e) Veränderungen der Pupillenweite post exitum

Interessant wäre wohl noch eine kurze Betrachtung der Pupillen post exitum.
Die Pat.: Diltsch(III), Höflinger(IX), Kiechl(XIII), Kögl(XIV), Ladurner(XV), Lexer(XVI), Schwienbacher(XXVIII) und Wegscheider(XXX).

Sieben dieser 8 Fälle hatten post exitum isokore Pupillen. Bei Diltsch(III) und Höflinger(IX) erweiterten sich die engen Pupillen etwas, sie wurden mittel- bzw. 3,5 mm weit. Dagegen verengten sich die weiten Pupillen bei Lexer(XVI) und Kögl(XIV) auf 5 mm bzw. 6 mm, während bei Kiechl(XIII), Ladurner(XV) und Wegscheider(XXX) die anisokoren Pupillen post exitum isokor wurden.
Eine Ausnahme bildet nur der Fall Schwienbacher(XXVIII): 3 Stunden a.e. war die rechte Pupille mittelweit, die linke untermittelweit. Die Pupillen wurden post exitum nicht wie bei den anderen Fällen isokor, sondern die Anisokorie blieb bestehen (rechts = 5 mm, links = 3 mm).
Bei den übrigen Fällen wurden keine Pupillenweiten post exitum angegeben.

3. Die Anisokorie

Die Pat.: Call(I), Dengg(II), Falkner(IV), Fiegl(V), Hauser (VIII), Huber(XI), Jagenlauf(XII), Kiechl(XIII), Kögl(IV), Ladurner(XV), Lexer(XVI), Loacker(XVII), Neuwirth(XXI), Schaber(XXIV), Schumann(XXVI), Schwienbacher(XXVIII), Wegscheider(XXX).

Tritt Anisokorie im Verlauf einer Ventrikelblutung auf, so kann sie für die Seitendiagnose wichtige Hinweise geben. Manche Autoren sprechen der Anisokorie eine größere Bedeutung zu als einer Lähmung oder einer Blutung aus dem Ohr.
In den 23 Fällen der Gruppen I und II bestand bei 12 Fällen dauernd oder nur vorübergehend Anisokorie.

Bei 5 Pat. trat Anisokorie im Augenblick des Durchbruches des Blutes in das Ventrikelsystem auf. Die herdseitige Pupille wurde bei Dengg (II), Falkner (IV), Fiegl (V), Hauser (VIII) und Schumann (XXVI) maximal weit bzw. deutlich erweitert, die herdgegenseitige blieb eng oder mittelweit. Isokorie trat vor dem Exitus bei Dengg (II), Fiegl (V) und Schumann (XXVI) ein, bei Falkner (IV) und Hauser (VIII) verringerte sich die Anisokorie. Bei keinem der Pat. konnte eine Lichtreaktion ausgelöst werden, lediglich Fiegl (V) hatte bis einige Stunden a.e. positiven LR. 3 1/2 Stunden a.e. verengten sich bei Wegscheider (XXVIII) plötzlich die beidseits weiten Pupillen, wurden lichtstarr und wiesen geringe Anisokorie von 0,5 - 1 mm auf, die bis zum Exitus bestehen blieb.
Die bei der ersten Untersuchung festgestellte Anisokorie bei Call (I) (rechts = 6, links = 5mm), Ladurner (XV) (links =2, rechts = 4mm) und Lexer (XVI) (links = 5-6, rechts = 7-8mm) war nur vorübergehend, da sie vor dem Exitus wieder verschwunden war. Bei den bis jetzt genannten Pat. war die herdseitige Pupille immer die weitere.
Jagenlauf (XII) hatte kurz vor seinem Tod anisokore Pupillen: Links = 4-5, rechts = 3mm. Die Pupille der Gegenseite war um 1,5 mm weiter. Da beide Pupillen lichtstarr waren, kann über die Seitendifferenz nichts ausgesagt werden.
3 Stunden a.e. wurden bei Schwienbacher (XXVIII) die Pupillen anisokor, dabei war die herdgegenseitige Pupille um 1,0 mm weiter. Beide Pupillen reagierten bis zum Exitus auf Licht. Bedeutende Anisokorie wurde auch bei Kögl (XIV) 5 Stunden a.e. festgestellt, die linke Pupille war weiter als die rechte.
Bei der Obduktion wurde im rechten Stirnlappen ein gut walnußgroßer, von locker geronnenem Blut erfüllter Hohlraum gefunden, der mit dem Vorderhorn des rechten Seitenventrikel in Verbindung stand.

Am häufigsten tritt Anisokorie zum Zeitpunkt des Ventrikeldurchbruches auf. Diese Anisokorie blieb jedoch nicht immer bis zum Exitus bestehen, sondern sie verringerte sich, ja in 3 Fällen wurden die Pupillen sogar isokor. Dabei stimmen

nur in 2 Fällen die Herdseite und die weitere Pupille nicht überein. Eine Erklärung für diese Ausnahmen findet man nicht. Anisokorie war bis auf einen Fall mit Lichtstarre verbunden.

Von den 8 Fällen der tödlichen Subarachnoidalblutungen hatten nur 3 Patienten deutliche Anisokorie. Hammer (VII), Mair (XVIII) und Portanova (XXIII) hatten immer isokore Pupillen. Schaber (XXIV) hatte nur bei der ersten Untersuchung geringe Anisokorie der engen Pupillen, vor dem Exitus waren die Pupillen beidseits mydriatisch starr. Bei dem Pat. Neuwirth (XXI) wäre zu bemerken, daß die Pupillen erst 5 Minuten a.e. geringe Anisokorie aufwiesen (links sehr weit, rechts fast ohne Irissaum). Nur 3 Pat. hatten ausgeprägte Anisokorie: Huber (XI), Kiechl (XIII) und Loacker (XVII). Bei Huber (XI) trat die Anisokorie erst am 3. Tag nach der Blutung (=13 Stunden a.e.) auf, während die Pat. Loacker (XVII) bereits 1 3/4 Stunden nach der Blutung = 12 3/4 Stunden a.e. anisokore Pupillen hatte. Vor dem Exitus waren bei diesen beiden Pat. die Pupillen isokor, sie waren beidseits maximal weit. Bei Kiechl (XIII) blieb die Anisokorie bestehen, da sich die Pupille des linken Auges durch die Oculomotoriuslähmung nicht maximal erweitern konnte.
Die herdgegenseitige Pupille war bei Huber (XI) und Kiechl (XIII) weiter als die herdseitige. Bei Huber (XI) überraschte die beträchtliche Anisokorie etwas (links = weit, rechts = eng), da man durch das bei der Obduktion gefundene Aneurysma der Art. communicans ant. die gleiche Einwirkung auf beide Lichtreflexbahnen annehmen müßte. Mit der Erweichung des rechten Temporallappens wäre dieser Unterschied auch nicht zu erklären, denn dann müßte man die mydriatische Pupille auf der rechten Seite vermuten. Hier war aber die herdgegenseitige Pupille die weitere. Der Pat. Kiechl (XIII) hatte eine linksseitige Oculomotoriuslähmung. Die Pupillenweite schwankte zwischen 5 und 6 mm, während sich die rechte Pupille maximal erweiterte. Der Blutungsherd lag im linken Stirnlappen (Aneurysma der Art. carotis int. links).

Anisokorie scheint bei Subarachnoidalblutungen vorübergehend zu sein, denn nur in einem Fall blieb sie bis zum Exitus bestehen, was jedoch auf die aufgetretene Oculomotoiuslähmung bezogen werden kann. In diesem Falle und in einem weiteren war auch die weitere Pupille auf der Herdgegenseite zu finden, für den 2. Fall gibt es allerdings keine Erklärung.

Bei dieser Gelegenheit wäre anzuführen, daß auch beim epiduralen Hämatm die herdgegenseitige Pupille erweitert sein kann.

Zum Schluß kann gesagt werden, daß die Anisokorie bei vielen cerebralen Insulten seitendiagnostische Hinweise geben kann, indem die weitere Pupille meist auf der Seite des Blutungsherdes zu finden ist.

4. Entrundungen der Pupille

Die pat.: Dengg (II), Diltsch (III), Falkner (IV), Fiegl)V), Hauser (VIII), Huber (XI), Ladurner (XV), Loacker (XVII), Mair (XVIII), Schmieder (XXV).

"Entrundungen der Pupillen lassen auf ungleichmäßige Innervation der einzelnen Pupillenabschnitte schließen". (Kyrieleis) Veränderungen der Pupillenform, d.h. Entrundung, wurden bei 7 Pat. mit Ventrikelblutungen beobachtet. Bei Diltsch (III), Fiegl (V), Hauser (VIII) und Ladurner (XV) war die herdseitige Pupille verzogen, bei Dengg (II) und Falkner (IV) die herdgegenseitige. Die Entrundung entstand bei Falkner (IV), Fiegl (V) und Hauser (VIII), bei den letzten beiden "längsoval", während oder unmittelbar nach dem Ventrikeleinbruch. Auch hier wäre zu bemerken, daß nur Fiegl (V) einen noch positiven LR hatte. Bei Schmieder (XXV) waren beide Pupillen birnenförmig verzogen, nach 30 Minuten war die rechte Pupille wieder rund, die linke nicht mehr so stark verzogen.
Nur 3 Pat. der tödlichen Subarachnoidalblutungen wiesen Pupillenentrundungen auf: Bei der Aufnahme waren bei der Pat. Loacker (XVII) die anisokoren Pupillen längsoval verzogen und beide, die linke allerdings starker, entrundet. Geringe Entrundung der maximal weiten Pupillen wurde bei Mair (XVIII) 5 Minuten a.e. festgestellt. 13 Stunden a.e. war bei Huber (XI) die linke weitere Pupille entrundet.

Entrundungen der lichtstarren Pupillen sind auf schwerere cerebrale Insulte zurückzuführen, weil sie oft erst nach dem Einbruch des Blutes in die Ventrikel auftreten.

Bei Ventrikelblutungen ist meist nur die herdseitige Pupille entrundet, während bei Subarachnoidalblutungen ohne Einbruch in die Ventrikel vorwiegend beide Pupillen verzogen sind, so wenigstens bei den untersuchten Fällen. Entrundung muß nicht bestehen bleiben, sie kann sich ante exitum verlieren.

5. Beeinflussung der Pupille durch sensible Reize

Die Pat.: Call (I), Papadopoulu (XXII), Schwienbacher (XXVIII), Taferner (XXIX).

Die Erweiterung der Pupillen kann durch sensible und sympathische Reize hervorgerufen werden.
Am 2. Tag nach der Blutung war bei der Pat. Taferner (XXIX) der LR wiedergekehrt, der zwar wenig ausgiebig, aber sehr deutlich war. Bei Wangenkneifen kam es zu lebhafter Schmerzäußerung und geringer Pupillenerweiterung. Am 3. und 4. Tag war die Pupillenerweiterung der isokoren, auf Licht reagierenden Pupillen bei Kneifen in die Augenbraue ziemlich ausgiebig. Die Atmung wurde während der Pupillenerweiterung vermehrt und beide Arme wurden gestreckt.
Wurde bei Papadopoulu (XXII) der Kopf nach vorne gebeugt, so kam es zu ausgiebiger Erweiterung der Pupillen. Die engen Pupillen erweiterten sich auf 3,5 - 4 mm und jedesmal wurde das linke Bein verkürzt, manchmal auch der linke Arm. Der LR war rasch und genügend ausgiebig.
Ausgiebige Pupillenerweiterung nach sensiblen Reizen konnte bei dem Pat. Portanova (XXIII) beobachtet werden. 7 Stunden nach der Blutung wurden im Krampf - der Pat. hatte während seines 25-tägigen Aufenthaltes an der Klinik häufig Streckkrämpfe - die Pupillen weiter und der LR deutlicher. Diese Reizmydriase wurde möglicherweise durch den Schmerz des Muskelkrampfes hervorgerufen. Der LR war dabei nie gestört.
Hier wäre auch der Fall Abenthung anzuführen, dessen Pupillen sich erweiterten, sobald man ihm die Hand drückte oder den Ellenbogen beugte.
Bei Schwienbacher (XXVIII) wurde am 2. Tag nach der Blutung festgehalten, daß sich die auf Licht reagierenden Pupillen bei

einer Bewegung des Kopfes nach vorne erweiterten.
Obwohl die Pat. Call (I) lichtstarre Pupillen hatte, erweiterten sich auch bei ihr die Pupillen, wenn man den Kopf nach vorne bewegte.

Durch Schmerzreize, Bewegung des Kopfes nach vorne oder durch Streckkrämpfe kam es bei diesen Pat. zur Pupillenerweiterung. 4 der 5 Pat. hatten positiven LR und waren tief bewußtlos. Die Pupillenerweiterung bei Bewußtlosigkeit ist wohl auf eine Enthemmung des peripheren Neurons des sympathischen Weges zum Dilatator pupillae zurückzuführen.

Bei einigen Pat. waren die Versuche, eine Pupillenerweiterung durch bestimmte Bewegungen hervorzurufen, ohne Erfolg.
Diltsch (III) verzog bei Wangenkneifen nur das Gesicht, es erweiterten sich jedoch dabei nicht die Pupillen. Sie hatte Lichtstarre der engen Pupillen.
Bewegte man bei der Pat. Loacker (XVII) den Kopf nach vorne, so kam es zu keiner Erweiterung der Pupillen.
Bei passivem Nachvorneneigen des Kopfes gingen bei Wegscheider (XXX) die Arme in Beugung und die Beine streckten sich, es wurde dabei jedoch keine Veränderung an den Pupillen gesehen. Schaber (XXIV) beantwortete stärkere Schmerzreize mit Abwehrbewegungen.

Es fehlte bei den Patienten, die nach Reizen keine Pupillenerweiterung aufweisen konnten, der Lichtreflex. Es scheint also so zu sein, daß Pupillenerweiterung nach sensiblen Reizen größtenteils bei reagierenden Pupillen möglich ist, denn nur eine der fünf Pat. hatte lichtstarre Pupillen.

6. Die Oculomotoriuslähmung

Kiechl (XIII)

Bei dem Pat. Kiechl (XIII) trat 7 Tage a.e. nach einer Encephalographie eine linksseitige Oculomotoriuslähmung auf.
Die linke Pupille war bis zum Exitus lichtstarr und übermittelweit (5 - 6 mm). Das Auge stand in Abduktionsstellung und wies Ptosis auf, was auf eine Lähmung des Oculomotorius hinweist.

Bei der Obduktion wurde ein Aneurysma der linken Art. carotis interna gefunden, das den Oculomotorius basalwärts drückte. Der Nerv war durch das Aneurysma gelähmt worden.

Man könnte meinen, daß eine Sphincterlähmung eine maximal weite Pupille hervorrufen müßte. Daß hier bloß eine übermittelweite Pupille vorgefunden wurde, entspricht aber einer häufigen Erscheinung und wird wohl mit einem oft kaum merkbaren Überwiegen der Dilatatorspannung zu erklären sein. Die Sphincterlähmung allein drückt sich offenbar noch nicht in einer starken Pupillenerweiterung aus.

7. Die Lokalisation der Blutungen

Soweit bei den Pat. eine Obduktion durchgeführt wurde, kann über die Lokalisation der Blutungen folgendes gesagt werden:

Von den 11 Fällen einer Hämorrhagia cerebri mit Ventrikeleinbruch wurden 10 obduziert. Dreimal ging die Blutung vom Gebiet der inneren Kapsel aus (Furtner (VI), Taferner (XXIX) und Wille (XXXI), einmal von den Stammganglien (Ladurner (XV);
bei den übrigen 6 Fällen wurde im Obduktionsprotokoll nur angegeben, daß der Blutungsherd in einer Hemissphäre liege und daß ein Ventrikeleinbruch vorliege. Bei der Obduktion wurde allerdings bei 7 Pat. blutiger Liquor gefunden, also muß das Blut über den Aquädukt bis zum IV. Ventrikel vorgedrungen sein. Bei der Pat. Taferner (XXIX) wurde keine Lumbalpunktion durchgeführt, da sich aber subarachnoidal Blut fand, kann es vor dem IV. Ventrikel nicht halt gemacht haben.
Der Fall Papadopoulu (XXII) ist ein Schlüsselfall, weil während des 52-stündigen Überlebens der Apoplexie nicht einmal Anisokorie, geschweige denn eine Störung des LR festzustellen gewesen war. Erst die Obduktion klärte den Fall, denn die linkshirnige, faustgroße Blutungshöhle war nicht in die Ventrikel eingedrungen, der Liquor war klar. Der faustgroße Blutungsherd scheint in diesem Fall nicht auf den Oculomotorius gedrückt zu haben , nicht einmal so viel, daß Anisokorie entstehen konnte.

Den Subarachnoidalblutungen mit Ventrikeleinbruch lagen Aneurysmen der Hirnbasisarterien zugrunde. In 10 von 11 Fällen wurden Obduktionen durchgeführt, wobei fünfmal ein Aneurysma der Art. communicans anterior (Schwienbacher (XXVIII), Dengg (II), Mair (XVIII) Schwaiger (XXVII), Wegscheider (XXX)) vorlag, je einmal ein Aneurysma der Art. cerebri media (Falkner (IV)), Art. cerebri anterior (Kögl (XIV)), Art. cerebri posterior (Höflinger (IX)), Art. fossae Sylvii (Jagenlauf (XII)) und einmal ein Aneurysma an der Gabelung der Art. communicans posterior und Art. basilaris (Lexer (XVI)). Siebenmal fand man bei Lumbalpunkrionen blutigen Liquor, nur in einem Fall (Dengg (II)) war der Liquor ohne Blutbeimengung, also klar.

Versucht man nun, die Pupillenweiten mit der Lokalisation der Blutungen in Zusammenhang zu bringen, so ergibt sich folgendes Bild: Es kann ganz allgemein gesagt werden, daß es kein charakteristisches Pupillenverhalten für Blutungen in den verschiedenen Ventrikeln gibt. Blutungen, die über den Aquädukt in den IV. Ventrikel vorgedrungen waren, riefen nicht in jedem Fall Miose der Pupillen hervor, wie man eigentlich durch die Lage des parasympathischen Kerngebietes im Mittelhirn annehmen müßte. Lediglich Diltsch (III), Höflinger (IX), Hofmann (X), Mayer (XX) und Schwaiger (XXVII) hatten miotisch starre Pupillen, bei den übrigen Pat. war die Pupillenweite sehr verschieden. Die Miose beim Eindringen des Blutes in den IV. Ventrikel wäre so zu erklären: Die Kerne des Oculomotorius, der parasympathische Fasern zum musculus sphincter iridis führt und deren Reizung Verengung der Pupille hervorruft, liegen im Mittelhirn beidseits der Medianlinie. Dieses parasympathische Kerngebiet steht unter dem Einfluß corticaler und subcorticaler Mechanismen, die fördernde und hemmende Impulse aussenden. Dringt nun das Blut durch den Aquädukt in den IV. Ventrikel ein, dann wird ein zentraler Hemmungsapparat für den autonomen Oculomotorius ausgeschaltet. So könnte man sich die Miosis bei Blutungen in den IV. Ventrikel erklären.

Klinische Symptome weiterer Ventrikelblutungen:
"Erscheinungen von Enthirnungsstarre verdanken ihren Ursprung der Drucksteigerung im III. Ventrikel mit funktioneller Schädigung der roten Kerne." (Strauß)

"Die prognostisch so ungünstigen Ventrikelblutungen verraten sich öfter in dem Auftreten von Erscheinungen, die der Sherrington`schen Enthirnungsstarre ähneln. Es handelt sich um einen hirnpathologischen Vorgang der Isolierung des Hirnstammes in Höhe des Mittelhirns vom übrigen Hirn." (Stern)

"Blutungen im Seitenventrikel können ohne Starreerscheinungen und motorische Reizerscheinungen einhergehen. Iterative Unruheerscheinungen im Zusammenhang mit Caudatusläsionen." (Hiller)

Nur 5 Fälle der 8 Subarachnoidalblutungen ohne Ventrikeleinbruch wurden obduziert, wobei je einmal ein Aneurysma der Art. communicans anterior (Huber (XI)), Art. carotis interna (Kiechl (XIII)), Art. cerebri media (Mair (XVIII)) und Art. cerebri posterior (Loacker (XVII)) vorlag. Den Blutungen lagen also Aneurysmen der Hirnbasisarterien zugrunde, meist waren sie im vorderen Abschnitt des Circulus arteriosus Willisi zu finden. Bei Hammer (VII) erstreckte sich die Blutung vom Mittelhirn bis zum caudalen Brückenende. Kein Ventrikeleinbruch, obwohl die Stirnteile "basal blutig durchwühlt und weich" waren. Die Hirnstammblutung erfolgte bei Huber (XI) - Aneurysma der Art. communicans anterior - wahrscheinlich erst sekundär, denn die auf den Hirnstamm zu beziehenden Ausfälle traten erst am 3. Tag nach der Blutung auf: Lichtstarre, fehlende Schmerzantworten und Fehlen des Orbicularisphänomens. Die Sehnenreflexe und Babinski erloschen erst einige Stunden später. Ein Aneurysma der Art. carotis interna führte bei Kiechl wegen unmittelbarer Nachbarschaft zur Schädigung des Oculomotorius, zur Lähmung.

Subarachnoidalblutungen gehen also meist von der Hirnbasis aus. Vor dem Exitus waren die Pupillen häufig sehr weit oder mittelweit und lichtstarr, keine Anisokorie.

III. ZUSAMMENFASSUNG

Im letzten Teil meiner Arbeit möchte ich versuchen, anhand einer Zusammenfassung eine Übersicht meiner Ausführungen zu geben.

1. Der Lichtreflex

Bei der Durchsicht der insgesamt 31 Fälle ergab sich folgendes Bild: Der Lichtreflex fehlte von Anfang an bei 19 Patienten, und zwar bei 15 von 23 Blutungen mit Ventrikeleinbruch und bei 4 von 8 Subarachnoidalblutungen mit tödlichem Ausgang. Nur 3 Patienten überlebten mehr als 24 Stunden, sie starben am 2. Tag, während alle anderen Patienten innerhalb der ersten 24 Stunden verstarben. Über die Hälfte der Patienten hatte also unmittelbar nach dem Insult lichtstarre Pupillen und verstab nach wenigen Stunden.
Bei den Patienten, die anfangs positiven Lichtreflex hatten, trat Lichtstarre in der Zeit von 6 Stunden bis zu 3 oder sogar 4 Tagen nach Blutungsbeginn auf. Der Exitus erfolgte kurze Zeit nach dem Erlöschen des Lichtreflexes, nur ein Patient verstarb erst nach weiteren 3 Tagen.
Eine Erholung des Lichtreflexes wurde bei 3 Fällen mit Ventrikelblutungen beobachtet. Kurz nach dem Insult hatten diese Patienten lichtstarre Pupillen, nach einem Tag konnte allerdings wieder ein anfangs geringer, später deutlicher Lichtreflex ausgelöst werden. Das Wiederauftreten des Lichtreflexes brachte eine Besserung des Allgemeinzustandes mit sich, ein Patient wurde sogar am 3. Tag wieder wach. Bei 2 Patienten war der Lichtreflex noch bei der letzten Untersuchung, das waren wenige Stunden vor dem Exitus, auslösbar. Es ist eine Seltenheit, daß die Pupillen trotz einer in die Ventrikel eingebrochenen Blutung noch einmal auf Licht reagieren. Eine Erholung des Lichtreflexes und eine damit verbundene eventuelle Bewußtseinsaufhellung ist also auch bei ausgedehnter Ventrikelblutung

möglich und spricht nicht gegen deren Vorliegen. Bei den 8 Subarachnoidalblutungen konnte jedenfalls so ein Fall nicht beobachtet werden.
Bei den Hämorrhagiae cerebri und Subarachnoidalblutungen mit Ventrikeleinbruch fand man in 9 von 23 Fällen bei der Obduktion Hirndruckzeichen, bei den tödlichen Subarachnoidalblutungen wurde dagegen nur in einem Fall als Todesursache Hirndruck angegeben. Die denkbare Vermutung, daß Hirndruck mit Lichtstarre verbunden sei, scheint wenigstens in diesen Fällen nicht immer gegeben zu sein, denn eine Patientin hatte trotz vorhandenen Hirndruckes auf Licht reagierende Pupillen.
Das seltene Auftreten von Hirndruckerscheinungen bei Subarachnoidalblutungen ohne Ventrikeleinbruch kann wohl so erklärt werden, daß eine Blutung im Subarachnoidalraum mehr Ausgleichmöglichkeiten hat und nach dem Rückenmark abfließen kann.
Bei Blutungen, die in das Ventrikelsystem durchgebrochen sind, kann es leichter zu Hirndruckzeichen kommen, da der Abfluß der Ventrikelflüssigkeit in das Cavum subarachnoidale etwas erschwert ist.
Oft ist die Beziehung des Lichtreflexes zu den übrigen Reflexen von großer Bedeutung. Insgesamt 8 der 31 zu untersuchenden Fälle hatten von Anfang an keinen Lichtreflex, keinen Cornealreflex und kein Orbicularisphänomen. Bei den meisten Patienten kam es zuerst zum Erlöschen des Lichtreflexes, etwas später erloschen der Cornealreflex und das Orbicularisphänomen. Nur in zwei Fällen erwies sich der Cornealreflex empfindlicher als der Lichtreflex, indem der Cornealreflex eher als dieser verschwand. Im allgemeinen scheint es so zu sein, daß der Lichtreflex vor dem Cornealreflex und Orbicularisphänomen verschwindet.
Ähnliche Ergebnisse findet man bei der Prüfung der Sehnenreflexe. Sowohl bei Ventrikel- als auch bei Subarachnoidalblutungen erlosch der Lichtreflex vor den Sehnenreflexen. Die Sehnenreflexe erloschen in unterschiedlicher Reihenfolge, es zeigte sich jedoch der Bicepssehnenreflex des Armes siebenmal als der widerstandsfähigste. Die Bauchdeckenreflexe und der Mayer`sche Grundgelenksreflex sind fast immer als erste Reflexe negativ geworden. Nur ein einziges Mal war der Lichtreflex noch positiv, als alle anderen Reflexe bereits erloschen waren. Eine einzige

Einschränkung wäre hier anzuführen, die darin besteht, daß bei Ventrikelblutungen die Sehnenreflexe der Herdgegenseite häufig abgeschwächt waren oder sogar Reflexlosigkeit dieser Seite vorlag. Das Babinski-Phänomen war bei den meisten Patienten vorhanden. Bei Ventrikelblutungen gibt es manchmal Auskunft über die Lokalisation der Blutung: Babinski konnte bei manchen Patienten zuerst auf der Herdgegenseite ausgelöst werden oder es trat zuerst auf dieser Seite eine stumme Sohle auf. Bei vielen Patienten war aber auch Babinski ohne Seitendifferenz beidseits auslösbar. Auf Unterschiede in der Reflexauslösbarkeit kann man sich jedoch nicht immer verlassen.

2. Die Pupillenweite

Die Pupillenweite gibt manchmal Aufschluß darüber, ob eine Ventrikel- oder Subarachnoidalblutung vorliegt. Zunächst soll noch einmal die Pupillenweite bei Ventrikelblutungen betrachtet werden.
Kurze Zeit nach der Hämorrhagia cerebri oder Subarachnoidalblutung, aus der dann der Ventrikeleinbruch erfolgte, waren die Pupillen bei 5 Patienten mittelweit, in zwei Fällen davon konnte eine Lichtreaktion ausgelöst werden. Untermittelweite Pupillen fand man in 6 Fällen, nur in einem Fall waren die Pupillen lichtstarr. Unmittelbar nach den intracraniellen Blutungen waren die Pupillen mittelweit oder untermittelweit bis eng; dabei war der Lichtreflex meist erhalten. Über die Herdseite konnte zu diesem Zeitpunkt nichts ausgesagt werden.

Der Durchbruch des Blutes in die Ventrikel konnte bei 8 von 22 Fällen anhand der Veränderungen der Pupillenweite beobachtet werden. Zum Zeitpunkt des Ventrikeleinbruches wurde bei 5 Patienten eine Pupille maximal erweitert, bei den übrigen Patienten war die Pupillenerweiterung nicht so ausgeprägt. Die Erweiterung stimmte in 7 Fällen mit der Herdseite überein. Es kann also gesagt werden, daß die Pupillen sozusagen als erste Blut im Ventrikel anzeigten, indem die Pupille auf der Herdseite maximal weit und lichtstarr wurde. Eine Patientin bildet hier allerdings eine Ausnahme, denn bei ihr wurde erst am letzten Tag der

Lichtreflex "sehr wenig ausgiebig" gefunden, obwohl das Blut zu dieser Zeit bereits in die Ventrikel eingedrungen war. Die Entstehung der Mydriasis könnte man sich vielleicht durch eine Wirkung des Blutes auf das Oculomotoriuskerngebiet erklären.

Verfolgt man nun die Veränderungen der Pupillen bis zum Exitus, so kommt man zu folgenden Ergebnissen: Im weiteren Verlauf der Blutung folgte in einigen Fällen der herdseitigen Mydriasis eine Pupillenerweiterung der contralateralen Seite, oft ging jedoch dieser Erweiterung eine leichte Verengung voraus. So bestand in vielen Fällen vor dem Exitus Isokorie.

Die beidseits mydriatisch starren Pupillen gingen in einem Fall 47 Stunden a.e. in miotisch starre über. Das Umschlagen der mydriatischen in miotische Pupillenstarre spricht gegen eine Deutung als Folge einer Einklemmung, denn dann müßte man an einen Lähmungszustand denken, der in einen Reizzustand zurückgekehrt wäre. Die Sehnenreflexe haben sich in diesem Fall sehr labil verhalten, so daß nicht gesagt werden kann, wann der Einbruch erfolgte. Eine ähnliche bemerkenswerte Beobachtung wurde in einem weiteren Fall gemacht, indem die mittelweiten, auf Licht reagierenden Pupillen, plötzlich extrem eng und lichtstarr wurden.
5 Fälle der 23 Ventrikelblutungen zeigten vom Zeitpunkt der Einlieferung in die Klinik bis zum Exitus keine Veränderungen der Pupillenweite. Die lichtstarren Pupillen waren eng, übermittelweit oder anisokor.

Bei den tödlichen Subarachnoidalblutungen konnte im Vergleich zu den Ventrikelblutungen in 5 von insgesamt 8 Fällen beidseits Pupillenerweiterung beobachtet werden, die zur Isokorie führte. Diese zum Teil mydriatische Pupillenstarre blieb bis zum Exitus bestehen, der nach kurzer Zeit, innerhalb der nächsten 24 Stunden nämlich, erfolgte. Vor dieser Erweiterung waren die Pupillen häufig anisokor.
2 Patienten hatten ante exitum keine maximal weiten Pupillen: Der beidseitigen Pupillenerweiterung folgte in einem Fall eine

Verengung um 1,5 mm, in einem anderen Fall blieben die Pupillen unverändert mittelweit. Bei einem Patienten ist nichts über eventuelle Pupillenveränderungen vor dem Tod bekannt, da er an eine andere Klinik verlegt wurde.

Über das Verhalten der Pupillen post exitum ist nicht viel bekannt, da nur bei 8 der 31 Fälle Bemerkungen darüber gemacht wurden. In 7 Fällen waren die Pupillen isokor,und nur einmal blieb die Anisokorie auch noch post exitum bestehen. Zweimal erweiterten sich die engen Pupillen (ca. 2 mm), zweimal trat Verengung der mydriatischen Pupillen ein (2 mm), und in 3 Fällen wurden die anisokoren Pupillen isokor. Wie bereits erwähnt, wurde nur in einem Fall nach dem Tod Anisokorie festgestellt.

3. Die Anisokorie

Bei Blutungen, die in das Ventrikelsystem einbrechen, kann das Auftreten anisokorer Pupillen zu einem großen Teil auf die Herdseite hinweisen. Bei den 23 Ventrikelblutungen wurde Anisokorie in 12 Fällen beobachtet, dabei stimmte nur in 2 Fällen die weitere Pupille nicht mit der Herdseite überein, wofür es keine Erklärung gibt. In 5 Fällen trat Anisokorie im Augenblick des Durchbruches des Blutes in die Ventrikel auf. Die herdseitige Pupille wurde maximal weit bzw. übermittelweit, während sich die herdgegenseitige Pupille erst im weiteren Verlauf der Blutung erweiterte und dadurch die Anisokorie verringert wurde. Der herdgegenseitigen Erweiterung ging oft eine Verengung der herdseitigen Pupille voraus. In 3 Fällen wurden die Pupillen sogar isokor. Die herdseitige Pupillenerweiterung war immer mit Lichtstarre verbunden. Bei 3 weiteren Patienten konnte Anisokorie nur bei der ersten Untersuchung festgestellt werden.

Von den 8 Subarachnoidalblutungen ohne Ventrikeleinbruch hatten nur 3 Patienten beträchtliche Anisokorie. In 2 Fällen bestand vor dem Tod Isokorie (Mydriase), in einem Fall blieb die Anisokorie bestehen, was auf die aufgetretene Oculomotoriuslähmung bezogen werden kann. Die weitere Pupille stimmte hier nur in einem Fall mit der Seite des Blutungsherdes überein. Die

Oculomotoriuslähmung auf der Seite des Blutungsherdes wäre nur in einem Fall eine Erklärung für diese Besonderheit, für den 2. Fall gibt es keine Erklärung.
Bei Hirnblutungen ist die Anisokorie fast immer mit Lichtstarre verbunden und gibt einen Hinweis auf die Seite der Blutung bzw. auf die stärker geschädigte Seite, indem die Pupille der Herdseite in den meisten Fällen weiter ist. Sehr oft stellt sich nach Stunden wieder Isokorie ein, und zwar durch Erweiterung der anderen Pupille, oder durch Verengung der herdseitigen Pupille, oder durch gegenseitige Annäherung.

4. Entrundungen der Pupille

Entrundungen der Pupille, die nach Kyrieleis auf ungleichmäßige Innervation der einzelnen Pupillenabschnitte schließen lassen, wurden bei Blutungen mit Ventrikeleinbruch (7) häufiger als bei Subarachnoidalblutungen ohne Einbruch in die Ventrikel (3) beobachtet. Entrundungen traten während oder unmittelbar nach dem Ventrikeleinbruch auf und beschränkten sich bis auf zwei Ausnahmen auf die herdseitigen Pupillen. Nur bei einer Patientin war noch eine schwache Lichtreaktion vorhanden, alle anderen Patienten waren lichtstarr. Die Entrundung muß nicht bestehen bleiben, sie kann sich ante exitum wieder verlieren. Meist ist die Entrundung auf schwerste cerebrale Insulte zurückzuführen, weil sie oft erst nach dem Ventrikeleinbruch auftritt und nicht schon zu Beginn der Blutung.
Bei den tödlichen Subarachnoidalblutungen konnten nur zweimal beidseits ovalverzogene Pupillen gesehen werden, die Entrundung trat bei einem Patienten erst 5 Minuten ante exitum auf. Beide Patienten hatten lichtstarre Pupillen.

5. Beeinflussung der Pupille durch sensible Reize

Pupillenerweiterung durch sensible Reize konnte bei 5 Patienten hervorgerufen werden.
Beim Kneifen in die Wange kam es bei einem Patienten zu lebhafter Schmerzäußerung und ausgiebiger Pupillenerweiterung, die mit

vermehrter Atmung und Streckung beider Arme einherging.
Beugte man bei einem anderen Patienten den Kopf nach vorne, was wahrscheinlich sehr schmerzhaft war, so kam es zur Erweiterung der engen Pupillen, dabei jedesmal zur Verkürzung des linken Beines und manchmal auch des linken Armes. Auch bei einem weiteren Patienten erzielte man durch diese Bewegung Pupillenerweiterung. Beim 4. Patienten erweiterten sich die Pupillen im Krampf - er hatte häufig Streckkrämpfe - sehr deutlich. Nur eine Patientin zeigte trotz lichtstarrer Pupillen bei Bewegung des Kopfes nach vorne Pupillenerweiterung.
4 dieser 5 Patienten hatten positive Lichtreaktion, die während der Pupillenerweiterung nicht gestört war, im Gegenteil, sie wurde bei einem Patienten sogar deutlicher.
Bei einigen anderen Patienten waren die Versuche, eine Pupillenerweiterung durch bestimmte Bewegungen wie Kopf-nach-vorne oder Beugung des Ellenbogengelenkes zu erreichen, ohne Erfolg. Manche Patienten beantworteten diese Reize mit Abwehrbewegungen oder Gesichtverziehen. Diese Patienten hatten lichtstarre Pupillen.
Es scheint so zu sein, daß Pupillenerweiterung nach sensiblen Reizen vorwiegend bei reagierenden Pupillen möglich ist. Die Ursache der Pupillenerweiterung ist wohl eine Enthemmung des peripheren sympathischen Neurons.

6. Die Oculomotoriuslähmung

Durch ein Aneurysma der linken Art. carotis interna wurde in einem Fall der Oculomotorius basalwärts gedrückt, was eine Lähmung zur Folge hatte. Die linke Pupille war bis zum Exitus 5-6 mm weit und lichtstarr, außerdem stand das Auge in Abduktionsstellung und wies Ptosis auf. Daß die Sphincterlähmung sich nicht in einer starken Pupillenerweiterung ausdrückt, setzt voraus, daß die Dilatatorspannung gering ist oder sich nicht durchsetzen kann, oder daß mit der IIIer-Lähmung Pupillenerweiterndes verlorengeht.

7. Die Lokalsation der Blutungen

Erhält man nach akutem Einsetzen einer cerebralen Störung bei der Lumbalpunktion blutigen Liquor, dann handelt es sich überaus wahrscheinlich um eine Hämorrhagia cerebri. die in die Ventrikel

durchgebrochen ist ("Ventrikelblutung"), oder um eine Subarachnoidalblutung, wobei es in einem großen Prozentsatz auch zu einer Einwühlung in das Gehirn und in die inneren Liquorräume kommt. Von den insgesamt 23 Blutungen mit Ventrikeleinbruch der Gruppen I und II wurden zwar 20 obduziert, doch ist das Obduktionsprotokoll in vielen Fällen nicht ausreichend genug, um ein klares Bild über die Lokalisation der Blutungen zu bekommen.
In den 10 Obduktionsbefunden der 12 Hämorrhagien cerebri wurde angegeben, daß die Blutungen dreimal vom Gebiet der inneren Kapsel ausgegangen seien und einmal von den Stammganglien. In den anderen 6 Protokollen wurde nur festgehalten, daß es sich um einen Ventrikeleinbruch handele, ohne Angabe, ob sich auch im IV. Ventrikel Blut befinde. Man darf jedoch die Feststellung nicht übersehen, daß siebenmal bei der Obduktion blutiger Liquor gefunden wurde. Daraus ergibt sich bei durchgebrochenen intracerebralen Hämatomen schon von selber, daß das Blut in den IV. Ventrikel gelangt sein (und durch die Foramina ausgetreten sein) muß.

Kam es durch eine Subarachnoidalblutung zum Einbruch des Blutes in die Ventrikel, so lagen Aneurysmen der Hirnbasisarterien vor. Von den 11 Fällen wurden 10 obduziert, wobei fünfmal ein Aneurysma der Art. communicans anterior, je einmal ein Aneurysma der Art. cerebri media, Art. cerebri anterior, Art. cerebri posterior, Art. fossae Sylvii und ein Aneurysma an der Gabelung der Art. communicans posterior und Art. basilaris. Bei Lumbalpunktionen fand man in 7 Fällen blutigen Liquor, d.h., das Blut war bis zum IV. Ventrikel vorgedrungen.
Der Versuch, einen Zusammenhang zwischen Pupillenweiten und der Lokalisation der Blutung zu finden, ergab kein einheitliches Bild. Ein charakteristisches Verhalten der Pupillen bei Blutungen in den verschiedenen Ventrikeln wurde nicht gefunden, lediglich 5 Patienten hatten durch das Eindringen des Blutes in den IV. Ventrikel miotisch starre Pupillen. Die Miose wäre so zu erklären, daß die Kerne des Oculomotorius, der parasympathische Fasern zum Sphincter führt und deren Reizung Pupillenverengung bewirkt, durch die Ausschaltung eines zentralen Hemmungsapparates keine hemmenden Impulse von corticalen und subcorticalen Mechanismen mehr erhalten können. So könnte man sich die Miose bei Blutungen in den IV. Ventrikel erklären.

Von den 8 Fällen einer Subarachnoidalblutung ohne Ventrikeleinbruch wurden nur 5 obduziert, wobei je einmal ein Aneurysma der Art. communicans anterior, Art. carotis interna, Art. cerebri media und Art. cerebri posterior vorlag. Bei der 5. Obduktion wurde angegeben, daß sich die Blutung vom Mittelhirn bis zum caudalen Brückenende erstrecke. Die Subarachnoidalblutungen gingen also meist vom vorderen Abschnitt des Circulus arteriosus Willisi aus. Die Pupillen waren vor dem Exitus bis auf eine Ausnahme isokor, meist sehr weit oder mittelweit und lichtstarr.

Ein einheitliches, charakteristisches Verhalten der Pupillen für bestimmte Lokalisationen der Blutungen konnte nicht gefunden werden.

Literaturverzeichnis:

Flum, K.: Über die praktische Bedeutung der Pupillenstörungen bei den intracraniellen Blutungen. Dtsch. Zschr. f. Nervenhk., 121, 291-308 (1931)

Hiller, F.: Die klinischen Erscheinungen der Hirnblutung, Handbuch der Neurologie, Bd.XI (1936)

Jaensch, P.A.: Die Pupille, Handbuch der Neurologie, Bd.IV (1936)

Kolitoris, H.A.: Zur Pathologie der Ventrikelblutung. Dtsch. Zschr. f. Nervenhk., 133, 146-160 (1934)

Popper, L.: Über die Pupillen in schweren cerebralen Insulten. Wiener med. Wschr., 83, 120-121 (1933)

Stern, F.: Prognose bei Apoplexien, Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd.VIII (1930)

Strauß, H.: Zur Symptomatologie der Ventrikelblutungen, Monatsschr. f. Psychiat. u. Neurol., 85, 1-19 (1933)

Lebenslauf

Als zweite Tochter des praktischen Arztes Dr.med. Friedrich Trampel und seiner Ehefrau Hildegard, geb. Stephan, wurde ich am 16.8.1941 in Zwickau/Sa geboren. Von 1947 bis 1955 besuchte ich die Grundschule in Ortmannsdorf, unserem derzeitigen Wohnsitz. Bis 1958 besuchte ich dann die Käthe-Kollwitz-Oberschule in Zwickau. 1958 flüchtete unsere Familie in die Bundesrepublik, wo ich im Juli 1961 an der Oberrealschule Münchberg das Reifezeugnis erhielt. Im Wintersemester 1961/62 begann ich mein Medizinstudium in Erlangen und legte dort nach fünf Semestern das Physikum ab. Nach drei klinischen Semestern an der Universität Innsbruck setzte ich mein Studium ab Wintersemester 1965/66 an der Universität in München fort. Das Staatsexamen bestand ich am 27.6.1967 in München. Am 4.7.1967 habe ich an der hiesigen Universität promoviert.

München, den 5.7.1967 Sigrid Trampel